

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

ALUSTATUD 1893.a

Vihik 319 Выпуск

ОСНОВАНЫ В 1893.g.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXIX

ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ



TARTU 1974

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

ALUSTATUD 1893.a

Vihik 319 Выпуск

ОСНОВАНЫ В 1893.g.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXIX

ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ

ТАРТУ 1974

Redaktsioonikolleegium:

L.Keres, G.Kingisepp, K.Kõrge, A.Lenzner, K.Põldvere, L.Päi,
E.Raudam, H.Sillastu, L.Tähepõld, H.Vahter, E.Vasar (vastu-
tav toimetaja)

Редакционная коллегия:

Л.Керес, Г.Кингисепп, К.Кьрге, А.Ленцнер, К.Пыльдвере, Л.Пяй,
Э.Раудам, Х.Силласту, Л.Тяхепылд, Х.Вахтер, Э.Васар (ответс-
твенный редактор)

Утверждено советом медицинского факультета 22. июня 1973 г.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СУТОЧНЫЕ РИТМЫ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И СИНТЕЗА ДНК В КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТАХ, В ЧАСТНОСТИ В ФИБРОБЛАСТАХ РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

И.Э.Аренд, Т.В.Торпач
Кафедра анатомии и гистологии

В настоящее время внимание широких кругов исследователей привлекают биологические суточные ритмы. Наличие суточного ритма митозов убедительно доказано в эпителиях различных органов при физиологической регенерации. По утверждению большей части авторов, ритм этот сохраняется и в условиях репаративной регенерации (1,4, и др.). Наблюдениями некоторых авторов установлена суточная периодичность митотической активности лимфоцитов в тимусе и лимфатических узлах, а также в клеточных элементах красного костного мозга (3, 6, 11, 12, 13, 20 и др.).

Методом автордиографии в различных эпителиях, а также лимфоидной ткани доказано наличие суточных колебаний в синтезе ДНК (6, 8, 10, 14, 17, 21, 24 и др.).

Данных о собственно соединительной ткани очень мало, и к тому же они противоречивы. Fischer (18), Hupe и Groppe (19) описывают суточный ритм митозов в тканевых культурах фибробластов, в то время как Möllendorf (22) отрицает такую возможность. Mühlemann и сопр. (23) наблюдали суточную периодичность митозов фибробластов в соединительной ткани периодонта. И.В.Маркелова (9), кроме суточного ритма митозов и синтеза ДНК в железистом эпителии поджелудочной железы, обнаружила подобные явления в соединительнотканых клетках стромы органа. В.И. Малюк и сопр. (7) описали суточный ритм синтеза ДНК в хондроцитах, но уловить циркадные ритмы в фибробластах кровеносных сосудов им не удалось.

Данных о суточных ритмах в регенерирующей соединительной ткани в доступной литературе найти не удалось, поэтому нашей целью было исследование суточного ритма митозов и синтеза ДНК в фибробластах и некоторых других клеточных элементах разрастающейся соединительной ткани.

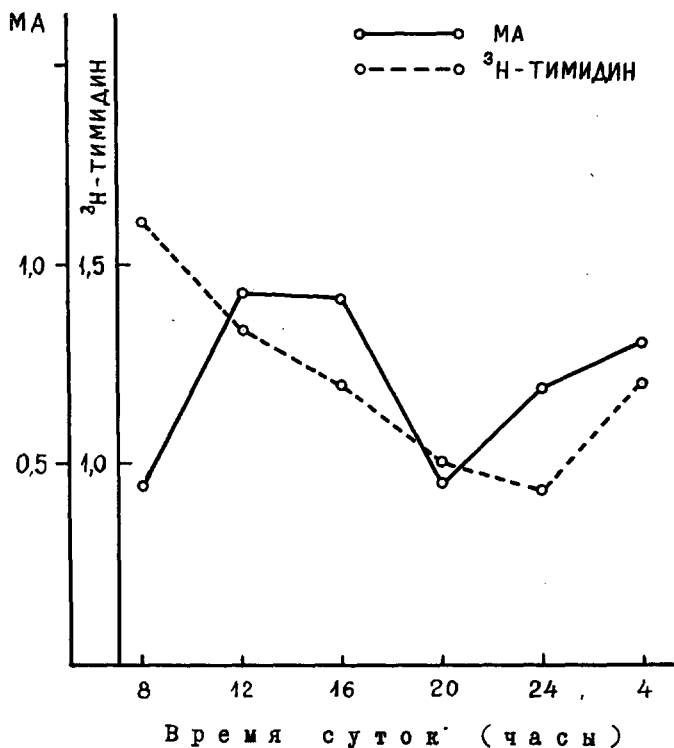
М е т о д и к а

Опыты проводились в начале ноября на 37 молодых половозрелых крысах-самцах линии Вистар /вес 190 - 230 г/. Всем животным наносили гальванокаутером рану в печень. Через 4 дня животных умерщвляли, с 4-часовыми интервалами в течение 1 суток; таким образом, чтобы в момент забоя время регенерации у каждого животного составляло 4 дня. Для каждого срока брали 6-7 крыс. Животных содержали в обычных, лабораторных условиях (смена корма и уборка в утренние часы). Всем крысам за 30 мин. до забоя вводили подкожно ^3H -тимидин в дозе 1 микрокури на 1 г веса. В результате короткого периода введения тимидина удалось избежать появления меченых митозов, могущих замаскировать картину включения тимидина в ядра в S-фазе митотического цикла. Тканевые материалы из раны фиксировали в смеси Карнуа и заливали в парафин. Автографы изготовлялись с помощью специальной жидкой фотоэмульсии типа "Р" по методике Л.Н.Жинкина (5). Мечеными ядра клеточных элементов считали при наличии более 4 зерен восстановленного серебра на ядро. Подсчет меченых ядер проводили с помощью окулярной сетки на определенной единице площади. Митозы подсчитывали на препаратах по Фельгену, на всей площади соединительнотканного пояса вокруг раны печени (на 4 срезах от каждого животного). С помощью рисовального аппарата весь соединительнотканый пояс зарисовывали на бумаге и вырезав взвешивали на торзионных весах, определяя таким образом условную площадь соединительнотканного пояса (в см^2). Число митозов на условную единицу площади (на 1 см^2) приведено на рис.1.

Р е з у л ь т а т ы о п ы т о в

Анализ материала показал, что в фибробластах регенерирующей соединительной ткани в 4-дневных опытах отмечен ясно выраженный суточный ритм митотической активности (рис.1; табл.1). Максимальная митотическая активность наблюдалась в 12 часу; на 16 часу число митозов было почти таким же, затем следовало существенное снижение числа делящихся фибробластов. Самые низкие показатели наблюдались на 8 часу (ста-

тистическая разница от максимальных показателей на 12 и 16 часах - достоверна, в пределах $p = 0,001$). Второй минимум наступал на 20 час, затем следовал второй подъем митотической активности на 24 час, продолжавшийся еще и на 4 часу вторых суток (разница от показателей на 20 час - достоверна, $p = 0,05$). Следовательно, наблюдалась двугорбная кривая митотической активности фибробластов регенерирующей соединительной ткани.



Р и с. I. Митотическая активность (МА) фибробластов и интенсивность включения ^3H -тимидина.

Таблица I

Время суток часы	Число опытов	Среднее число митозов на условную единицу площади (1 кв.см.)
8.00	7	$0,44 \pm 0,06$
12.00	6	$0,97 \pm 0,08$
16.00	6	$0,95 \pm 0,08$
20.00	6	$0,48 \pm 0,07$
24.00	6	$0,70 \pm 0,08$
4.00	6	$0,73 \pm 0,08$

Всего 37

Кроме митозов фибробластов, в ране печени, в разрастающейся, богатой клетками соединительной ткани были установлены и другие делящиеся клеточные элементы. Проллиферирующая соединительная ткань, начиная с 3 - 4-дневных опытов, имела очень регулярное строение. Некротический очаг был окружен равномерным поясом соединительной ткани (зоной организации). Некроз непосредственно окружен слоем полибластов - макрофагов, за ним следовал также равномерный слой молодых фибробластов. Такое равномерное расположение клеточных элементов значительно облегчает исследование изменений морфологии. Кроме макрофагов и фибробластов, при этом сроке опытов всегда можно идентифицировать эндотелиальные клетки разрастающихся капилляров, а также регенерирующие желчные протоки. В макрофагах, эндотелиальных клетках, а также в эпителии регенерирующих желчных протоков всегда наблюдали фигуры деления, но, по сравнению с фибробластами, в таком малом количестве на единицу площади, что уловить суточный ритм митозов в этих клеточных элементах не представлялось возможным.

Анализ автографов показал также, что наиболее интенсивно включают ^3H -тимидин (активный предшественник ДНК) ядра фибробластов (рис. I). При этом максимальное число меченых ядер фибробластов (клетки в S-фазе митотического цикла) от-

мечено в местах соприкосновения очага некроза с сохранившимися междольковыми пространствами. Это наводит на мысль, что наиболее важными источниками новых фибробластов в ране печени являются местные элементы.

Обработка материала позволила убедиться в том, что при синтезе ДНК существует определенная суточная периодичность (рис.1; табл.2).

Таблица 2

Время суток (часы)	Число опытов	Среднее число меченых ядер макрофагов	Среднее число меченых ядер фибробластов (на 20-25 кв.мк.)
8.00	7	$0,31 \pm 0,05$	$1,62 \pm 0,01$
12.00	6	$0,37 \pm 0,03$	$1,39 \pm 0,12$
16.00	6	$0,40 \pm 0,04$	$1,24 \pm 0,11$
20.00	6	$0,33 \pm 0,05$	$1,01 \pm 0,10$
24.00	6	$0,39 \pm 0,03$	$0,96 \pm 0,06$
4.00	6	$0,47 \pm 0,04$	$1,31 \pm 0,31$

Всего 37

Как видно из таблицы 2, максимальное число синтезирующих ДНК ядер фибробластов было обнаружено к 8 час., т.е. на 4 часа раньше пика митозов. Затем следовало некоторое снижение активности синтеза ДНК в фибробластах (рис.1; табл.2), но этот процесс находился на достаточно высоком уровне, что обеспечивало, по-видимому, и появление второго пика митозов к 24 - 4 часам. Можно также предположить, что вступление в митоз части клеток, завершающих синтез ДНК, задерживалось или блокировалось. Минимум синтезирующих ДНК ядер фибробластов установлено к 24 часам, затем к 4 часам вновь наступал существенный подъем ($p < 0,01$). Статистически достоверной была разница между минимальным и максимальным показателями к 8 и 24 ($p < 0,01$), а также между соответствующими цифрами к 12 и 24 часам ($p < 0,05$). Степень достоверности между показателями включения ^3H -тимидина к 24 и 4 часам ($p < 0,01$).

Меченых ядер, также как и митозов, в макрофагах наблюдалось значительно меньше, чем в фибробластах. При этом число синтезирующих ДНК ядер макрофагов было в течение суток более-менее одинаковым и появление суточного ритма четко не наблюдалось. Между тем, вокруг некротического очага в ране печени к этому сроку опытов образовалась большая масса макрофагов. Учитывая относительно низкий уровень митотической активности и синтеза ДНК этими клетками, можно считать важными источниками их новообразования — гематогенные компоненты.

В разрастающейся соединительной ткани в ране печени всегда наблюдались синтезирующие ДНК ядра эндотелиальных и эпителиальных клеток регенерирующих желчных протоков. Число меченых ядер названных клеточных элементов настолько мало, что не имелось возможности обнаружить достоверную суточную периодичность этого процесса.

Результаты настоящей работы наглядно показывают, что суточный ритм митозов и синтеза ДНК имеет место в фибробластах пролиферирующей соединительной ткани в ране печени уже при 4-дневном сроке опытов.

Наличие биологических суточных ритмов при более продолжительном сроке регенерации соединительной ткани приведено в наших более ранних работах (2, 15, 16 и др.).

Л и т е р а т у р а

1. А л о в И.А. Очерки физиологии митотического деления клеток. Медицина, М., 1964.
2. А р е н д Ю.Э., Т о р п а т с Т.Ю. В кн.: Морфология процессов адаптации клеток и тканей. М., 1971, 52.
3. Г о л о л о б о в а М.Т. В кн.: Регенерация и клеточное деление. М., 1968, 79.
4. Е п и ф а н о в а О.И. Гормоны и размножение клеток. Наука, М., 1965,
5. Ж и н к и н Л.Н. В кн.: Радиоактивные изотопы в гистологии, ИЗМ АМН СССР. Л., 1959, 5.
6. Л а г у ч е в С.С. и др. В кн.: Регенерация и клеточное деление. М., 1968, 227.

7. М а л ю к В.И. и др. В кн.: Механизмы регенерации и клеточного деления. Медицина, М., 1971, 100.
8. М а м о н т о в С.Т. В кн.: Регенерация и клеточное деление. М., 1968, 258.
9. М а р к е л о в а И.В. Цитология. М., 1967, 9,3,318.
10. Т и м а ш е в и ч Т.Б. В кн.: Регенерация и клеточное деление. М., 1968, 415.
11. Х у с с а р Ю.П. Арх. анат., 1966, II, 10, 109.
12. Х у с с а р Ю.П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1968, 5, 97.
13. Х у с с а р Ю.П. Комплексный экспериментально-гистологический анализ лимфоидной ткани в норме и при радиационном поражении. Автореф. докт. дисс., Тарту, 1972.
14. Ч у м а к М.Г. Докл. АН СССР, 1963, 149,4, 960.
15. A r e n d, Ü., T. T o r g r a t s. TRÜ Toimetised, 1971, 285, 3.
16. A r e n d, Ü., T. T o r g r a t s. TRÜ Toimetised, 1971, 285, 8.
17. B a r n u m, A.C. a. oth. Am.J. Physiol., 1958, 195, 2, 301.
18. F i s c h e r, A. Arch.f. Anat., 1925, 104, 210.
19. H u p e, L., A. G r o p p. Zeitschr. f. Zellforsch., 1938, 28, 310.
20. K i l l m a n n, S.A. a. oth. Blood, 1962, 19, 6, 743
21. M e s s i e r, B., C. L e b l o n d, Am.J. Anat., 1960, 106, 3, 247.
22. M ö l l e n d o r f f, W., Zeitschr. f. Zellforsch., 1938, 28, 310.
23. M ü h l e m a n n, H.R. a. oth. J. Dent. Res., 1954, 33, 4, 459.
24. R i t c h i e, A.C. a. oth. В кн.: Тр. 8 Междунар. противораков. конгр., 1963, 2, 396.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ И МОРФОЛОГИИ МИОКАРДА У СОБАК ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В СЕРДЕЧНУЮ МЫШЦУ

М.А. Мазер

Проблемная лаборатория сосудистой хирургии

Из многочисленных методов хирургической коррекции коронарной недостаточности наиболее эффективными считаются прямые методы восстановления нормального кровообращения через пораженную коронарную артерию (1, 3). Но прямые операции на венечных артериях показаны при локальном поражении одной-двух ветвей коронарных артерий. У больных с диффузным поражением двух или более ветвей венечных артерий приходится использовать непрямую реваскуляризацию миокарда (5, 6). Наиболее перспективной является имплантация в миокард одной или обеих внутренних грудных или других системных артерий или вен (4, 8, 9).

В литературе приводятся различные мнения о степени поражения миокарда в связи с имплантацией кровеносных сосудов в сердечную мышцу. Sewell (8), Favaloro с сотр. (7) и др. отдают предпочтение имплантации внутренней грудной артерии в составе артерио-венозного пучка. При такой операции травматизация и нарушения трофики нейрорегуляции наименьшие, но кровоток в артерии сравнительно низкий и диаметр имплантированного пучка большой. На основании данных анализа ЭКГ, Долабчин и сотр. (2) считают имплантацию внутренней грудной артерии наиболее травматичной из не прямых оперативных вмешательств.

В сердечную мышцу поступает значительно больше крови, если имплантировать кровеносный сосуд от аорты в миокард. В таких случаях диаметр имплантата и туннель в миокард невелики. Однако при таких операциях травматизация имплантированного сосуда во время операции сравнительно велика.

Целью данной работы являлось исследование данных ЭКГ после имплантации разных кровеносных сосудов в миокард и сравнение их с динамикой морфологических изменений в пересаженных кровеносных сосудах и окружающей сердечной мышце.

М е т о д и к а

Опыты проведены на 69 собаках. Внутреннюю грудную артерию в составе артерно-венозного пучка имплантировали в миокард левого желудочка 35 собакам. Артериальный аутотрансплантат (общая сонная артерия) от аорты в миокард имплантировали 30 собакам. Контролем служили 4 собаки. Продолжительность опытов составляла 1-30 дней и 6 месяцев. Изменения сердечной деятельности во время операции и через 1,3,5, 10,20 и 30 дней после имплантации изучали с помощью двухканального электрокардиографа "ЭКП СЧ-3".

Тканевые материалы, взятые из трансплантатов и окружающего миокарда, фиксировали в 10% нейтральном формалине и фиксаторах Максимова, Карнуа и Бэкера. Кусочки ткани исследовали общегистологическими методами и гистохимически на нуклеиновые кислоты, гликоген, кислые мукополисахариды и липиды. На криостатных срезах из свежемороженого материала определяли активность СДГ, АТФ-азы, кислой и щелочной фосфатазы.

Р е з у л ь т а т ы и и х о б с у ж д е н и е

После умерщвления собак макроскопически обнаружены множественные спайки между сосудистым пучком и сердцем (перикардом). При имплантации общей сонной артерии спайек было меньше.

Анализ данных ЭКГ показал, что у одной части подопытных животных уже до наркоза имелся отрицательный зубец Т. У многих зубец Т становился отрицательным после интубации. При торакотомии существенных изменений на ЭКГ не наблюдали. После рассечения перикарда отмечено появление единичных желудочковых экстрасистол, исчезавших сразу же после окончательной манипуляций на перикарде.

Наиболее заметные изменения на ЭКГ обнаружены при создании тоннеля в миокард и фиксации в нем кровеносного сосуда. При этом было зарегистрировано появление большого числа экстрасистол. В опытах с имплантацией внутренней грудной артерии у большей части собак после сшивания перикарда было

отмечено замедление фреквенции сердца в среднем на 15 уд./мин. В опытах с имплантацией общей сонной артерии частота сокращений сердца увеличилась на 10 уд./мин. Фреквенция сердца приходила в норму после сшивания раны.

Во время операции продолжительность и форма комплекса QRS существенно не изменялись. Однако вольтаж в обеих подопытных группах повысился: при имплантации внутренней грудной артерии — на 0,8mV и при имплантации общей сонной артерии — на 0,3mV. Во время операции обнаружили существенные изменения в динамике сегмента ST (рис.1). Уже перед рассечением перикарда сегмент смещался вниз от изоэлектрической линии до 0,1mV. Максимальное снижение сегмента ST наблюдали во время создания тоннеля. Позже он приближался к изоэлектрической линии, но к моменту сшивания грудной полости не достигал ее.

В I день после имплантации внутренней грудной артерии было отмечено повышение сегмента ST — в среднем на 0,14mV выше изоэлектрической линии; максимум сегмент ST(0,4mV) достигал на 5 день после операции. Затем начиналось постепенное снижение и на 30 день сегмент ST находился на изоэлектрической линии.

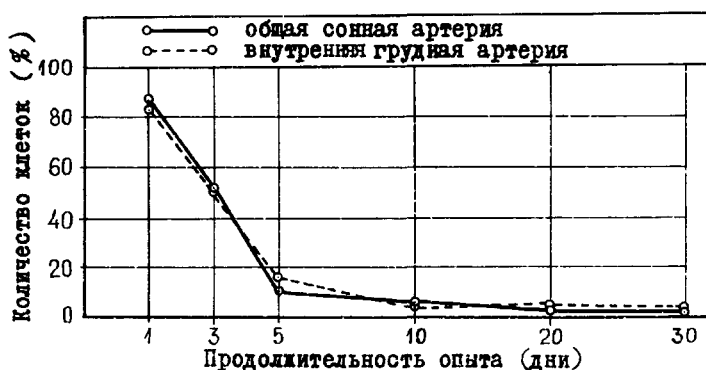
После имплантации общей сонной артерии подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии в I послеоперационный день достигал 0,9 mV. Затем зарегистрировано постепенное снижение и, так же как в I группе, на 30 день он находился на изоэлектрической линии. В течение послеоперационного периода амплитуда зубца T уменьшалась и к концу опытов достигала предоперационного уровня.

Только у 3 животных, которым была имплантирована внутренняя грудная артерия, на ЭКГ наблюдали изменения, характерные для инфаркта передней стенки миокарда. К 20 послеоперационному дню названные изменения исчезали. В этот период в миокарде, вокруг тоннеля, микроскопически отметили мелкие очаги из зрелой соединительной ткани.

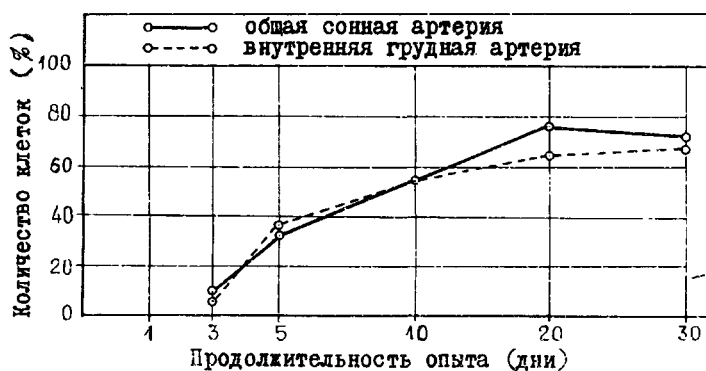
Гистологически вокруг имплантата было обнаружено развитие асептического воспаления. Как видно из цитогаммы, в первые дни после операции (подсчитано 500 клеток от каждого животного) лейкоцитарная фаза вокруг сонной артерии оказалась более выраженной (гранулоцитов 86,1%), чем вокруг внутренней грудной артерии (гранулоцитов 82,3%) (рис. 2).



Р и с. 1. Смещение сегмента S-T электрокардиограммы после имплантации артерий в миокард.



Р и с. 2. Количество гранулоцитов вокруг трансплантата.



Р и с. 3. Количество фибробластов вокруг трансплантата.

В первый послеоперационный день отмечено проникновение в лейкоцитарный инфильтрат макрофагов, на 3-4 день опыта — появление фибробластической фазы. Интенсивный коллагеногенез наблюдали начиная с 5 дня. Молодые фибробласты вокруг артерии между мышечными волокнами в миокарде содержали много РНК-и ЦИК-положительных веществ. На 30 день после операции число фибробластов вокруг сонной артерии было несколько больше (73,7%), чем вокруг внутренней грудной артерии (66,4%) — $p < 0,01$ (рис.3). В первые послеоперационные дни в миокарде, вокруг имплантированных артерий, установились отек и лейкоцитарная инфильтрация. Мышечные волокна вокруг тоннеля оказались пораженными. Они сильно окрашивались фуксинофильно по Селье.

Саркоплазма мышечных волокон при применении реакции с нитро-СТ в I день опыта окрашивалась диффузно в синий цвет, причем гранулы формазана, показавшие активность не выявлялись.

Мышечные волокна вокруг тоннеля, вследствие деполяризации, оказались выключенными из активного сокращения и уже к 5 послеоперационному дню в них отмечено накопление липидов и гликогена. В это время на ЭКГ подъем сегмента ST достигал максимума. Одновременно в этой области наблюдали низкую ферментативную активность (СДГ, АТФ-фазы и фосфатазы).

Указанное объясняется хорошей васкуляризацией миокарда и тем, что повреждение носило лишь травматический характер. Мышечные волокна сердца подвергались некрозу лишь непосредственно вокруг тоннеля. Изменения волокон, расположенных дальше от тоннеля, носили обратимый характер. Так, ширина зоны низкой ферментативной активности уже к 10 дню уменьшилась. Липиды наблюдались мелкими единичными каплями. Содержание РНК в миокарде оказалось повышенным.

К этому времени сегмент ST в опытах с имплантацией внутренней грудной артерии снижался на $0,22 \text{ mV}$, сонной артерии — на $0,025 \text{ mV}$. К 30 дню опыта некротизированные мышечные волокна вокруг имплантата замещались соединительной тканью, тяжи которой проникали в миокард на протяжении нескольких миллиметров. Активность всех определяемых ферментов в обеих подопытных группах оказалась высокой. В этот

период отмечена нормализация к изоэлектрической линии.

Проведенное исследование показало, что при имплантации кровеносных сосудов в миокард развивается острое асептическое воспаление как в перикардальной полости, так и вокруг имплантированной артерии. Кроме того, в послеоперационный период выявляются характерные электрокардиографические изменения, главным образом сегмента ST.

Вокруг тоннеля в миокард прорастает соединительная ткань, количество которой оказывается более выраженным в опытах с имплантацией грудной артерии в составе сосудистого пучка. В этих опытах размеры тоннеля более крупные. Изменения на ЭКГ (повышение сегмента ST выше изоэлектрической линии) наибольшими были также в данной подопытной группе. К 30 дню отмечена нормализация ЭКГ. Имплантаты функционировали в обеих группах опытов даже на 30 день, причем васкуляризация миокарда усиливалась.

Л и т е р а т у р а

1. Бураковский В.И., Покровский А.В., Фитилева Л.М., Поскаленко Ю.Д., Петросян Ю.С., Державец Л.Х., Файн Т.Л. В кн.: Энзимы при коронарной болезни сердца. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Кишинев, 1971, 101-103.
2. Долобчан З.Л., Микаелян А.Л., Саруханян О.В., Татинян Н.Г. В кн.: Энзимы при коронарной болезни сердца. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Кишинев, 1971, 146-149.
3. Колесов Е.В. В кн.: Хроническая ишемическая болезнь сердца. Вильнюс, 1971, 130-139.
4. Королев Б.А., Добротин С.С., Зорева С.П., Белоусов С.С. В кн.: Энзимы при коронарной болезни сердца. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Кишинев, 1971, 107-110.

5. D i e t h r i c h, E.B., J.E.L i d d i c o a t, S.A.K i-
n a r d, H.E.G a r r e t t, J.M.L e w i s,
M.T. D s B a k e y, Circulation, 1967, 35 a.,
36, Suppl.1, 1-155.
6. F a v a l o r o, R.G. J. Thor. Cardio. Surg., 1968,
55,4,457-465
7. F a v a l o r o, R.G., D.B.E f f l e r, L.K.G r o v e s,
D.J.K.F e r g u s s o n. Geriatrics, 1969,24 Apr.
8. S e w e l l, W.H. Surgery for Acquired Coronary Disease.
Springfield, Illinois, U.S.A, 1967.
9. T a k a r o, T. New York J. Med., 1970, 70, 1.Aug.,
1986-1990.

О ФОРМЕ ПЕЧЕНИ И ЕЕ ПРАВОЙ ДОЛИ

Э.П.Когерман-Лепп, А.И.Лепп
Кафедра анатомии и гистологии

Вопрос о форме печени интересовал многих исследователей. Н.Елиас и J.Scherrick (1969) считают, что печень собственной формы не имеет, на ней оставляют след соприкасающиеся, окружающие внутренние органы. Эти авторы подчеркивают, что печень адаптируется к форме тела животного.

Б.А.Недбай (1967) различает 5 форм печени: 1) четырехугольную (67,9%), 2) четырехугольную вытянутую в поперечном направлении (8,6%), 3) треугольную (16,4%), 4) форму параллелепипеда (6,4%), 5) овальную (0,7%).

Б.Г.Кузнецов по конфигурации нижней поверхности различает овальную, прямоугольную, неправильную и треугольную формы печени (1).

Б.С.Шапкин (1963) считает необходимым различать следующие формы печени: 1) продолговатую, когда длина превышает на 1/3 или более поперечный размер, 2) широкую, когда продольный и поперечный размеры приблизительно равны, 3) треугольную – широкая, имеющая треугольную форму нижней конечности, 4) неправильной формы – с большими перетяжками между долями.

В.Б.Свердлов (1966) изучал форму правой и левой долей печени. Правая доля может иметь следующую форму: 1) квадратную (29,2%), 2) широкую (26,8%), 3) треугольную (15,3%), 4) неправильную с резко выраженной задней частью (17,8%) и 5) неправильную с резко выраженным передним отделом (10,8%).

По нашим данным, у взрослых людей чаще всего встречается продолговатая печень: у мужчин – в 56%, у женщин – в 53% случаев. В 34% случаев у мужчин мы встретили широкую печень, у женщин – в 33,5% случаев. В остальных случаях печень имела треугольную форму.

Форма и величина долей, сегментов и субсегментов печени в значительной степени зависит от формы и величины самой печени.

Правая доля

Правая доля печени по своей форме и величине варьируют главным образом в связи с различной формой и величиной самой печени. Абсолютные размеры ее также зависят от размеров самой печени, относительные размеры — от развитости левой половины печени, причем находятся в корреляционной зависимости с особенностями ветвления внутриорганных сосудов и протоков.

Правая доля печени — продолговатой формы, имеет чаще всего форму полуовоида или разрезанного пополам яйца, вытянутого вниз вправо или вверх и вправо.

В зависимости от ветвления и диаметра сосудов задне-верхняя часть может быть больше выражена, в некоторых же случаях — наоборот, нижняя часть правой доли как бы распространяется вниз.

В широкой печени правая доля в большинстве случаев имеет форму вытянутого клина, нижнее очертание похоже на сильно вытянутый в сагиттальном направлении овал или четырехугольник.

В печени треугольной формы правая доля имеет форму усеченного конуса или трехгранной пирамиды.

Задний сегмент

В продолговатой печени висцеральная поверхность заднего сегмента имеет форму разрезанного пополам эллипса или полуовала, продольная ось которого расположена фронтально, — чем дальше вправо направляется верхняя задняя ветвь, тем больше вытянут эллипс.

Задняя ветвь правой ветви воротной вены в продолговатой печени образует чаще всего инэквальную бифуркацию, делясь на более крупную верхнюю и более мелкую нижнюю ветви. На основании этого в заднем сегменте можно выделить большой верхний субсегмент и нижний меньших размеров.

Более крупная ветвь заднего сегмента направляется, как правило, вправо, образуя дугу (выпуклость вправо), поворачивается вверх и концевой своей частью — снова влево. Из боковых ветвей этого дугообразного сосуда более развиты те, которые направлены в правую сторону.

Из боковых ветвей широк ой печени висцеральная поверхность заднего сегмента имеет форму более или менее вытянутого эллипса. Продольная ось его расположена сагиттально.

Очертание висцеральной поверхности заднего сегмента овальное или треугольное.

Задняя ветвь правой ветви воротной вены дает верхнюю и нижнюю ветви. Иногда их может быть несколько. Соответственно расположению ветвей в заднем сегменте выделяются верхний и нижний субсегменты, приблизительно одинаковой величины (преп.153).

Задняя верхняя ветвь направляется почти прямо или слегка изгибается кверху и несколько вправо. Верхние и нижние ветви лучше развиты, чем боковые, приблизительно фронтально расположенные ветви.

В печени треугольной формы висцеральная поверхность заднего сегмента может иметь форму четырехугольника (неправильного четырехугольника), иногда приближается к треугольнику.

Задняя ветвь правой ветви воротной вены делится обычно бифуркационным путем. Обе ветви часто образуют еще вторичную бифуркационную. Соответственно этому выделяются верхний и нижний субсегменты, примерно одинаковой величины, и медиальный и латеральный субсегменты.

В печени треугольной формы ветви заднего сегмента по калибру и длине значительно превышают ветви лифального и лапирального сегментов.

Наряду с этими, хорошо выраженными формами печени, можно встретить переходные, приближающиеся то к одной, то к другой форме.

Передний сегмент

Передний сегмент в печени имеет продолговатую форму и напоминает разрезанный пополам овоид или усеченную пирамиду.

Передняя ветвь правой воротной вены делится довольно часто на 2 ветви, на основании чего возможно выделить медиальный и латеральный или верхне-медиальный и нижне-латеральный субсегменты. Деление передней ветви

на две может происходить вблизи ее начала или же на некотором расстоянии. В последнем случае передняя ветвь представляет собой ствол, который дает боковые ветви и затем образует бифуркцию. В случаях, когда передняя ветвь образует трифуркацию, передний сегмент можно делить на медиальный и 2 латеральных субсегмента; иногда передняя ветвь образует бифуркацию и образованные ветви делятся по бифуркационному типу. Таким образом, более крупные ветви направлены в основном поперечно или несколько косо. Отходящие от поперечных крупных более мелкие ветви расположены в передне-заднем направлении.

Передний сегмент в широкой печени имеет форму разрезанного пополам яйца или овоида, продольная ось которого расположена в передне-заднем направлении.

Передняя ветвь разветвляется дихотомически или трихотомически. При дихотомическом ветвлении одна ветвь направляется вверх, другая - вниз и, следовательно, выделяется верхний и нижний субсегменты. Отходящие от верхней и нижней субсегментарной ветви боковые ветви менее развиты. Субсегментарные ветви могут быть более-менее равными или же одна из них более развита. Чаще всего более развитой является верхняя субсегментарная ветвь.

При трифуркации передняя ветвь дает верхнюю, нижнюю и латеральную или же медиальную, верхнюю и нижнюю ветви.

В широкой печени субсегментарные ветви являются в основном верхними и нижними.

В печени треугольной формы передний сегмент чаще всего имеет форму усеченной трех- и четырехгранной пирамиды или же разрезанного пополам яйца.

Передняя ветвь правой ветви воротной вены в печени треугольной формы делится на ниже-медиальный и выше-латеральный субсегменты. В препарате 200 кроме того имелась еще коллатеральная ветвь. Наблюдаются также и верхний, нижний и медиальный субсегменты и коллатераль. Встречаются и печень с верхним и нижним субсегментом переднего сегмента или выше-латеральным, выше-медиальным и нижним субсегментом; кроме того, наблюдаются коллатерали.

Субсегментарные ветви переднего сегмента значительно превышают по величине ветви левой половины печени.

Л и т е р а т у р а

1. Кузнецов Б.Г. К анатомии внутриоргального ветвления кровеносных сосудов и желчных протоков печени человека. Автореф.канд.дисс., Горький, 1957.
2. Недбай Б.А. Возрастные особенности сегментарного строения печени человека. Автореф.канд.дисс., Воронеж, 1967.
3. Свердлов В.Б. Сегментарное строение печени и его значение в хирургии. Автореф.канд.дисс., Калинин, 1966.
4. Шапкин Б.С. Анатомические резекции печени. Автореф.докт.дисс., Киров, 1963.
5. Elias, H., J. Scherriek. *Morphology of the Liver*. New-York, London, 1969.

К ВНУТРИОРГАННОЙ ТОПОГРАФИИ И ПРОЕКЦИОННОЙ АНАТОМИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ В СВЯЗИ С СЕГМЕНТАРНЫМ СТРОЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Э.П. Когерман-Лепп, А.И. Лепп
Кафедра анатомии и гистологии

За последние десятилетия широко распространилось использование в клинической практике методов контрастного исследования сосудов и желчных протоков печени (7,27, 2,4,18, 13 и др.), что связано с потребностью более точного знания внутрипеченочной топографии и взаимоотношений сосудов и желчных протоков.

В появившихся в 50-х и 60-х гг. многочисленных работах, посвященных изучению внутриорганных строения сосудов и желчных протоков печени (26,23,25,5, 7,8,1,10,16,14,19, 21,11,2,24,22 и др.) главное внимание уделялось изучению портальной системы. Взаимоотношения отдельных трубчатых элементов внутри печени рассматриваются лишь некоторыми авторами (23,20,24,12). Проекционной анатомии протоков, сосудов, долей, сегментов и их ворот посвящены лишь отдельные работы последних лет (6,9), несмотря на то, что именно эта сторона имеет определенную ценность в хирургической практике.

Внутриорганный топография желчных протоков и проекция на поверхность печени территорий, дренируемых ими, а также взаимоотношения с ветвями воротной вены изучались нами на 50 коррозионных препаратах печени взрослого человека.

Общий желчный проток располагался в воротах печени впереди воротной вены и был образован чаще всего слиянием правого и левого печеночных протоков (в 38 случаях из 50), реже слиянием 3 (в 2 случаях из 50) или более протоков (в 4 случаях из 50). На 6 препаратах образование общего желчного протока нельзя было точно определить.

Правый печеночный проток в 10 из 50 препаратов (20%) отсутствовал. В 3 случаях r. posterior а в 3 случаях - r. anterior впадали в левый печеночный проток. На 2 препаратах r. posterior superior вливался в левый печеночный проток. В 2 случаях общий печеночный проток был образован из 3 протоков: в 1 раз - из левого, правого заднего верхнего и образующегося из правого переднего и заднего нижнего

протока; во 2 раз – из левого, правого переднего и правого заднего верхнего протоков. Задний нижний проток в этом случае впадал прямо в ствол общего печеночного протока.

В остальных 40 случаях правый печеночный проток образовался слиянием переднего и заднего (34 случая) или 3 протоков (6) случаев: 2 задних и переднего (2 сл.); заднего и 2 передних; заднего, переднего и протока, дренирующего У сегмент Куино; заднего верхнего, переднего вместе с задним нижним протока У сегмента Куино. В I случае правый проток образовался путем слияния переднего, заднего правого и протока, дренирующего I и II сегменты Куино.

Кроме образующих правый печеночный основных протоков в него могут впадать мелкие протоки из разных областей правой печени.

Левый печеночный проток более вариабильный, чем левая ветвь воротной вены: в большинстве случаев (46 – 92%) он формировался из 2 главных ветвей, что позволило выделить в 37 случаях (72%) медиальный и латеральный, а в 10 – (20%) – верхний и нижний сегменты.

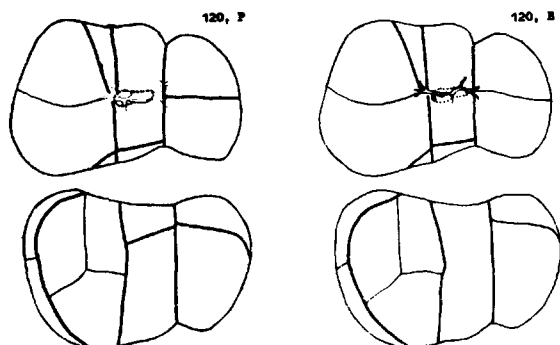
В 3 случаях (6%) левый желчный проток образовали 3 ветви, на основании чего выделялись 3 сегмента (медиальный, верхний и нижний латеральный или медиальный, промежуточный и латеральный). В I случае правый печеночный проток сформировался из 4 ветвей, соответственно 4 билиарным сегментам.

В целях определения области разветвления ветвей воротной вены и территорий, дренируемых соответствующими желчными протоками, нами были вычерчены схемы, отражающие их проекцию на поверхности печени обеих систем, их всех изготовленных для этой цели 50 коррозионных препаратов.

Выяснилось, что из 50 препаратов только в 13 (26%) желчные протоки разветвлялись точно аналогично ветвям воротной вены, и сегменты, выделяемые в Р. Н. А., дренируются желчными протоками, вливающимися в сегментарный желчный проток, соответствующий сегментарной воротной вене (рис. I; преп. 120). В 9 (18%) случаях территории, дренируемые ветвями желчных протоков, совпадали с областями разветвления сегментарных ветвей воротной вены. Имеющееся несоответствие обусловлено отсутствием правого или ле-

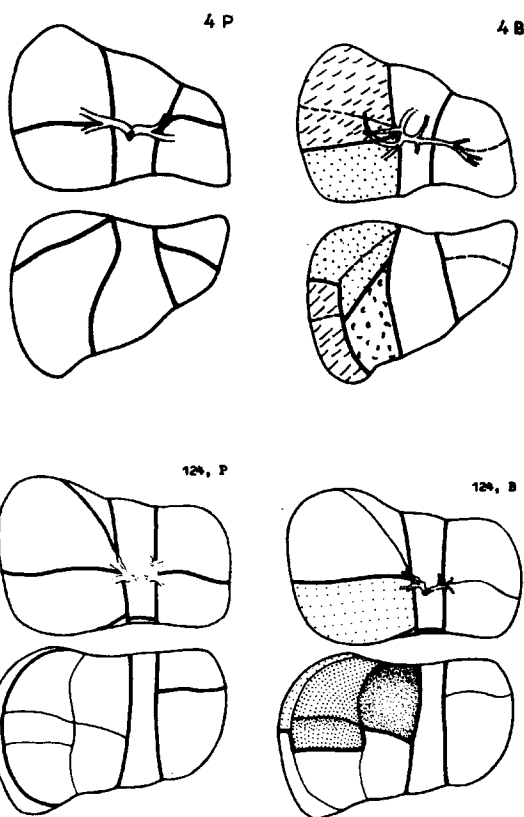
вого желчных протоков, либо необычным началом ветвей воротной вены.

На 7 препаратах имелись расхождения между территорией, снабжаемой воротной веной, и дренируемой соответствующим протоком областью на нижней границе переднего и заднего сегментов правой печени (У и УІ сегменты Куйно).



Р и с. I. Полное соответствие территорий воротных (Р) и билиарных (В) сегментов.

Кроме того, в 2 случаях это комбинировалось с отклонением разветвления воротной вены в левой печени, где от левого края г. umbilicalis отходили 3 крупных ветви вместо 2; желчные протоки были образованы как обычно.



Р и с. 2. Несоответствие территорий воротных (Р) и биллярных (В) сегментов.

В II случаях территории разветвления ветвей воротной вены и дренируемые желчными протоками не совпадали в пределах переднего и заднего сегментов правой печени, на границе VII и VIII сегментов Куино. В 9 случаях из 50 число воротных и билиарных сегментов было различно. В 4 препаратах, где *r. dexter v. portae* делится две ветви, правый печеночный проток был образован из 3 протоков (рис. 2, преп. 4), а в I - третий проток из VI сегмента Куино впадал в огибающий печеночный проток. В 4 препаратах имелась трифуркация правой ветви воротной вены, а правый желчный проток был образован слиянием 2 протоков. Кроме того, в I из этих препаратов от *r. umbilicalis* отходили 3 крупные вены в "классическую" левую долю печени.

Территории, снабжаемые сегментарными ветвями воротной вены и дренируемые соответствующими сегментарными протоками, были совершенно различными в I препарате (рис. 2, препарат I24), в котором передний сегмент получал ветвь из левой воротной вены; правая ветвь воротной вены сама делилась на переднюю (вместе с задней верхней) и крупную заднюю нижнюю ветви (т.е. в правой печени 3 порталных сегмента). Общий желчный проток в этом препарате был сильно смещен влево, однако образование протока было обычное (т.е. в правой печени можно было выделить 3 билиарных сегмента).

Исходя из сказанного, следует согласиться с H.Elias и J.Scherrick (24) в том, что даже несмотря на хорошие знания внутриорганный анатомии, каждая операция на печени представляет загадку для хирурга.

Л и т е р а т у р а

1. А л е к с е е н к о Б.Е. Некоторые анатомические обоснования резекции печени человека. Автореф.дисс., М., 1966.
2. А н т о н о в и ч В.Б. Рентгенологические исследования желчных путей во время операции и в послеоперационном периоде. Автореф. дисс., М., 1956.
3. В о л г а р з в Б.А. Алиментарный цирроз и рак печени. М., 1969.
4. Г а л ь п е р и н Э.М., Ш е р б а т е н к о М. Хирургия, 1963, 8, 63-65.
5. Д е л и ц и е в а К.Н. К типовой анатомии печеночных вен. Автореф. дисс., Саратов, 1948.

6. Забродская В.Ф. Хирургия. 1963, 8, 46-54.
7. Линденбратен Л.Д. Рентгенологическое исследование желчного пузыря, печени, желчных протоков. Автореф. дисс., Л., 1954.
8. Молодцова Л.С. Внутриорганный строение сосудистой системы и желчных протоков печени человека в связи с сегментарным строением. Автореф. дисс., Чита, 1966.
9. Мосин Н.И. Геометрическая схема проекции сегментарных ножек печени и ее топографо-анатомическое обоснование. Автореф. дисс., М., 1970.
10. Мочалова П.П. Топография, морфология вариации и аномалии вне и внутриорганных печеночных артерий и вен в связи с желчевыводящей системой у человека. Автореф. дисс., Киев, 1966.
11. Нечунаев Л.М. Хирургическая анатомия сосудов и желчных протоков печени человека. Казань, 1969.
12. Островерхов Г.Е., Суворова Г.А., А.Д.Никольский. Тезисы докл. на сессии МЗ РСФСР, 1964, 7-9.
13. Островерхов Г.Е., Забродская Г.А. Актуальные вопросы клинической и экспериментальной хирургии. М., 1965, 309-325.
14. Сарыгин В.П. Анатомия внутripеченочных желчных протоков в свете сегментарного строения печени. Автореф. дисс., Рязань, 1965.
15. Свердлов В.Б. Сегментарное строение печени и его значение в хирургии. Автореф. дисс., Калинин, 1961.
16. Соосновик И.И. Анатомия внутripеченочных желчных путей и ее значение в хирургии. Автореф. дисс., Л., 1961.
17. Тон Тхат Тунг. Хирургия печени. М., 1967.
18. Углов Ф.Г., Корякина Г.О. Хирургическое лечение портальной гипертензии. Л., 1964.
19. Умбрумянц О.А. Некоторые вопросы современных "анатомических" резекций печени. Автореф. дисс., М., 1965.
20. Шапкин В.С. Резекция печени. М., 1967.
21. Шапкин А.П. Хирургическая анатомия детской печени. Автореф. дисс., Л., 1967.
22. Шмелев В.П. К вопросу о сегментарном строении печени человека. Автореф. дисс., Рязань, 1964.
23. Souinlaud, C. Le Foie. Paris, 1957.
24. Elias, H., J.Scherriek. Morphology of the Liver. New-York, London, 1969.

25. G a n s, H. Introduction to hepatic surgery. Amsterdam, 1955.
26. H j ö r t s j ö, C. Acta Anat., 1951, 11, 599-615.
27. L e g e r, L. Splenoportographie. Paris, 1955.

К ИЗУЧЕНИЮ СОСУДОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ЦИРРОЗЕ

Э.П. Когерман-Лепп, А.И. Лепп
Кафедра анатомии и гистологии

Циррозы печени занимают важное место среди актуальных проблем современной медицины. Печеночная недостаточность, наблюдающаяся при этом заболевании, является, по данным A. McIndoe (4), следствием недостаточности внутрипеченочных сосудов. На важную роль последних указывают и другие авторы (5), высказавшие мнение, что от состояния регенерированной паренхимы и ее кровоснабжения зависит жизнь человека.

Нами исследованы изменения, наблюдаемые в сосудистом русле печени при циррозе на 18 перапаратах печени, полученных на вскрытиях погибших от данного заболевания. В 4 печени все сосудистые системы и желчные протоки были залиты пластмассовой АКР-7 или АКР-15, а в 5 — только воротная и печеночная вены. Из них были приготовлены коррозионные препараты. Для макро-микроскопического и микроскопического исследования сосуды остальных 9 печеней заливались разноцветными массами, приготовленными по типу массы Герота или желатиной.

Кроме печени людей, была изучена печень 19 морских свинок, которым вводили предварительно сс₁₄ по 0,2 мл на 1 кг живого веса, всего 8,12 или 18 раз, 2 или 3 раза в неделю. После последнего введения сс₁₄ двух животных из двух последних групп содержали в течение месяца на полноценной диете.

При изучении коррозионных препаратов выяснили, что при выраженном узловатом циррозе печени вся ангиоархитектоническая картина, в противоположность высказываниям некоторых авторов (3), является резко измененной. В литературе приведены данные относительно уменьшения диаметра воротной вены, артерий и желчных протоков. На 6 наших препаратах названные структуры имели меньший диаметр, чем в патологически измененных органах. Диаметр же воротной вены, ее ветвей, артерий и желчных протоков индивидуально варьировал в довольно широких пределах, поэтому иногда трудно определить,

Насколько диаметр крупных сосудов меняется в зависимости от патологического процесса. Нами отмечено уменьшение калибра мелких ветвей (У, УІ и ІУ порядков) воротной вены, а также печеночных вен. Огибающие цирротические узелки, эти сосуды теряли свою округлость, уплощались. Ветви ІУ и У порядков становились изогнутыми, их углы отхождения менялись. Если в печени обычно ветви воротной вены У порядка отходили от ветвей ІУ порядка почти под прямым углом, то при циррозе во многих местах угол отхождения этих ветвей был острым. Особенно четко — у печеночных вен. Ветви воротной вены, огибающие цирротические узелки, образовывали вокруг последних своеобразные сплетения в виде "корзиночек". Это было отмечено также и другими авторами (6). Только в наших препаратах образование "корзиночек" дополнялось ветвями печеночных вен. Часто одна половина "корзиночки" была образована ветвями воротной, а другая половина — ветвями печеночной вен. Наряду с венами, цирротические узлы огибаются и артериальными ветвями.

В крупные цирротические узлы, которые способны некротизироваться, кровеносные сосуды не проникают, в результате чего образуются "малососудистые поля". Во многих препаратах отдельные сосуды и ветви не наливались, что объясняется облитерацией или редукцией данного сосуда.

В цирротических печених как вены, так и артерии и желчные протоки — извилистые. Во всех наших препаратах мелкие сосуды были извилистыми, из крупных же (до ветвей ІІ порядка воротной вены) — лишь некоторые. Это, по-видимому, связано с характером и глубиной патологического процесса.

В наших коррозионных препаратах отмечены только единичные анастомозы между сосудами — между ветвями печеночных вен. Малое число анастомозов обусловлено тем, что они имели мелкий калибр и в коррозионных препаратах не наливались.

Анастомозов больше в гистологических препаратах. Преобладающее число имели гепато-портальные анастомозы. Были обнаружены также артериовенозные анастомозы. Таким образом, наши данные противоречат авторам (І), установившим исчезновение внутриорганных венозных анастомозов.

В препаратах печеней морских свинок изменения сосудистого русла были выражены меньше, чем у человека. По-видимому, это связано с продолжительностью опытов и характером цирротического процесса у этих животных, где мы не наблюдали узлов регенерированной паренхимы. У животных, получивших 18 раз CCl_4 (установлены в печени — жировая дистрофия, отрубление соединительного каркаса) синусоиды суживались, причем хуже наливались. Между ветвями портальной и печеночной систем наблюдались сообщения. Описанного сужения синусоидов не было отмечено в печени 2 морских свинок, которые после введения CCl_4 содержались в течение 1 месяца на полноценной диете. Поэтому указанное позволяет отнести этот процесс к начальным и реверсизбельным изменениям.

В заключение можно сказать, что при циррозе печени происходит перестройка сосудистого русла, на что указывают также и другие авторы. Описанного увеличения углов деления сосудов (2) в наших препаратах не установлено. Не наблюдалось также указанного Д.Г.Довинером (1) исчезновения венозных анастомозов. Изменения сосудов больше всего похожи на описание, данное Н.Еlias, Н. Popper, D. Petty (6). Кроме отмеченного этими авторами уплощения тонких ветвей печеночных вен, в некоторых наших препаратах оказались уплощены и многие ветви воротной вены, даже отдельные артерии и начальные протоки, что также объясняется давлением на них цирротических узлов.

Сужение синусоидов, отмеченное нами в печени морских свинок, по-видимому, связано с давлением на них крупных жировых клеток. Незначительные изменения в печени этих животных, вероятно, зависели от цирротического процесса, причем образования узлов с регенерированной паренхимы не наблюдалось. Это, видимо, связано с длительностью опытов и возрастом животных, а возможно и характером кровоснабжения печеночных долей.

Л и т е р а т у р а

1. Д о в и н е р Д.Г. Тезисы докл. научн. конф. Донецкого мед. ин-та. 1961, 74-77.
2. К о р ш у н о в а Н.Д. Труды Ивановского мед. ин-та. 1963, 321-325.
3. М а г н и ц к и й Г.С. В сб.: Цирроз печени и портальная гипертензия. Л., 1968, 40-43.
4. M c I n d o e, A. Arch. Path. a. Lab. Med., 1928, 5, 23-42.
5. К е л т у, R., A. B a g g e n s t o s s, H. B u t t. Gastroenterology, 1950, 15, 285-295.
6. Р о р р е r, H., H. E l l a s, D. P e t t y, Vascular Pattern of the cirrhotic Liver. Proc. Stat. Mayo. Clin., 1954, 717-729

**СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ И ПНЕВМОТАХОМЕТРИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИН
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

Э.Ф.Васар

Кафедра физиологии

Физиологические нормативы или должные величины, характеризующие нормальную жизнедеятельность организма, имеют большое практическое значение. Они являются основными критериями в диагностике заболеваний, в оценке результатов лечения и выздоровления. Все это требует, чтобы должные величины были достоверными и адекватными и полностью характеризовали нормальное состояние организма и пределы диапазона его физиологических колебаний. В большинстве случаев должные величины физиологических показателей и пределы их естественных колебаний являются относительно стабильными. Однако должные величины, характеризующие физиологическое состояние внешнего (легочного) дыхания, колеблются по отдельным авторам в широких пределах и иногда даже противоречивы (93). Многие исследователи, занимающиеся изучением состояния функции внешнего дыхания, считают, что каждая лаборатория должна калибровать свою аппаратуру и иметь стандартные нормальные величины (3, II, 29, 37, 50). Во многих странах выработаны свои должные величины для оценки функции легких (27, 29, 33, 36-38, 45, 46, 49, 51, 54-57, 60-62, 64-72, 77, 78, 82, 83, 87-91, 95, 96). Выяснено, что должные величины параметров внешнего дыхания в значительной мере зависят от расовых и этнологических особенностей (37, 54, 71). Известно также, что показатели внешнего дыхания находятся в зависимости от возраста, профессии, физической подготовленности, роста и веса обследуемого (8, 10, 12, 27, 50, 63). Из вышеизложенного следует, что при установлении наиболее подходящих должных величин необходимо считаться со всеми основными факторами, оказывающими влияние на величины параметров внешнего дыхания. В нашей более ран-

ней работе (93) проанализированы и сравнены величины жизненной емкости легких и ее составляющих компонентов и сделаны некоторые критические замечания относительно должных величин показателей внешнего дыхания, приведенных в таблицах Ю.Я.Агапова (1).

Параметры внешнего дыхания разделяют по-существу на статические и динамические (41). Статическими параметрами являются все легочные объемы и емкости, а динамическими - служат форсированная жизненная емкость, максимальная вентиляция легких и пневмотахометрические показатели. Как нами доказано (5, 6), динамические параметры внешнего дыхания имеют тесную связь с некоторыми статическими показателями и физической подготовленностью.

Задачи настоящей работы сводились к следующему: на основании многочисленных комплексных исследований выработать способы вычисления должных величин основных статических и динамических показателей внешнего дыхания для представителей обследуемого контингента.

М е т о д и к а

Исследованию подвергнуты 992 женщины и 444 мужчины в возрасте от 18 до 30 лет (преимущественно студенты). Учитывая влияние спортивной деятельности на показатели внешнего дыхания (4, 8, 10, 13, 15, 17, 18, 28, 58, 76, 83, 88), а также цель работы, представителей обоих полов подразделили на две основных группы: 1) лица (787 женщин и 251 мужчина), не занимающиеся систематической физкультурой как спортом; 2) лица (205 женщин и 193 мужчины), систематически занимающиеся определенным видом спорта (главным образом легкоатлеты, баскетболисты, гандболисты, гребцы, пловцы, лыжники).

Для подробного анализа все основные группы разделили по росту (с диапазоном в 5 см) на 5 групп по следующей схеме:

№ группы	Женщины	Мужчины
I	до 155 см	до 170 см
II	156 - 160 см	171 - 175 см
III	161 - 165 см	176 - 180 см
IV	166 - 170 см	181 - 185 см
V	171 см и выше	186 см и выше

Кроме роста, измерили вес и фиксировали возраст. По номограмме Du Bois (53), у каждого обследуемого определяли поверхность тела (ПТ) и по таблицам Harris-Benedict (74) - стандарт основного обмена или должный основной обмен (ДОО) в целях изучения зависимости показателей внешнего дыхания от ДОО и ПТ. Одни авторы (48, 65, 86, 94) вычисляют должные величины параметров внешнего дыхания на основе ПТ, другие - по ДОО (1, 16, 23, 34, 35, 40, 41). Как ранее нами было показано (7, 93), определенное значение при исследовании показателей внешнего дыхания имеет и индекс телосложения по Каур (73), который вычисляет по формуле:

индекс телосложения (ИТ) = вес в г : квадрат роста в см.

Жизненную емкость легких (ЖЕЛ), ее компоненты (дыхательный объем - ДО, резервный объем выдоха - РОВы, резервный объем вдоха - РОВд), однократную форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ_I) и максимальную вентиляцию легких (МВЛ) определяли спирометрически и спирографически с помощью водяного спирометра типа Hutchinson (69) в нашей модификации (93). На рис. 1 приведена общая схема спирографии и анализа спирограмм.

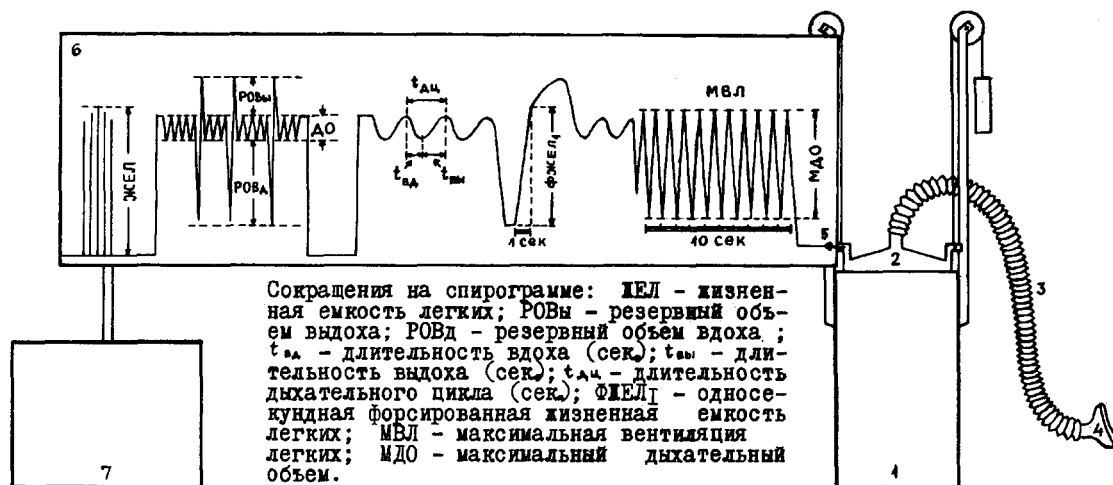
Остаточный объем легких (ООЛ) в одной серии наблюдений определялся оксигнометрически по выработанной нами схеме (7), а во второй серии - газоаналитическим методом с помощью быстродействующего анализатора азота (19). Легочные объемы, емкости и вентиляционные величины приводились к альвеолярным условиям (BTPS: температура тела, барометрическое давление окружающей среды, полное насыщение водяными парами).

Объемные скорости воздуха при форсированном вдохе и выдохе или пневмотахометрические показатели при вдохе (ПТМ_{вд}) и выдохе (ПТМ_{вы}) измерялись пневмотахометром ПТ-1. Подробное описание проведения пневмотахометрических исследований приведено в нашей ранней работе (6).

Все определения проводились в положении стоя обследуемых. Общие данные о характере и объеме исследований представлены в таблице 1.

Полученные данные обработаны в Вычислительном центре ТГУ на ЭВМ "Урал-4". По подгруппам и основным группам вычислены среднее арифметическое (\bar{x}), стандартное отклонение (s), коэффициент вариации ($v\%$), ошибка среднего арифметического ($m_{\bar{x}}$), 95%-ные доверительные границы всех показателей и коэффициенты корреляции (r). Для выведения должных величин по-

Р и с. I. Общая схема спирографии и анализа спирограмм



1 - внешний цилиндр спирометра; 2 - внутренний цилиндр спирометра; 3 - гофрированная трубка для соединения маски (4) с внутренним цилиндром спирометра; 5 - песок; 6 - миллиметровая бумага; 7 - кимограф с синхронным электрическим мотором.

казателей внешнего дыхания на основании значимости выявленных корреляционных связей был проведен регрессионный анализ для составления уравнений регрессии.

Т а б л и ц а I
Количественная характеристика проведенных исследований

Методы исследований	Число обследуемых			
	женщины		мужчины	
	нетренированные	тренированные	нетренированные	тренированные
Спирометрия	178	-	61	58
Спирография	609	205	190	135
Определение ООЛ оксигеометрическим методом	172	93	43	40
Определение ООЛ газоаналитическим методом	196	32	65	51
Определение ООЛ обоими методами	241	70	69	37
Пневмотахометрия	296	88	99	72

На рис. 2 слева приведены наименование легочных объемов и их средние величины по Hutchinson (69), а справа - международная классификация легочных объемов и емкостей (84).

На схеме объемы и емкости обозначены сокращениями, широко используемыми в литературе. Объяснение сокращений было приведено выше, за исключением: ЕВд - емкость вдоха ($РОВд + ДО$), ФОЕЛ - функциональная остаточная емкость легких ($РОВы + ООЛ$) и ОЕЛ - общая емкость легких ($ЖЕЛ + ООЛ$). По международной классификации емкостями называются величины, представляющие собой суммы по меньшей мере двух объемов легких.

Р е з у л ь т а т ы и и х о б с у ж д е н и е

В таблицах 2 и 3 представлен статистический анализ результатов исследований по основным группам. При детальном анализе использовались и данные по росту составленных подгрупп

Р и с. 2. Схема легочных объемов и емкостей

Классификация по J.Hutchinson (69)			Международная классификация (84)								
1600 мл	Complemental air Дополнительный воздух		Vital Capacity Витальная емкость легких	Total Lung Capacity Общая емкость легких	Vital Capacity Витальная емкость легких	IRV	POBд	IC	EBд	45-55%	
500 мл	Breathing air Дыхательный воздух					V _T	ДО			10 %	
1600 мл	Reserve air Резервный воздух					ERV	POBв			16-25%	
	Residual air Остаточный воздух								FRC	ФОЕЛ	20-27%

RV - Residual Volume = ООЛ - остаточный объем легких; ERV - Expiratory Reserve Volume = POBв - резервный объем выдоха; V_T - Tidal Volume = ДО - дыхательный объем; IRV - Inspiratory Reserve Volume = POBд - резервный объем вдоха; IC - Inspiratory Capacity = EBд - емкость вдоха; FRC - Functional Residual Capacity = ФОЕЛ - функциональная остаточная емкость легких. Первичные объемы легких выражены в процентах от общей емкости легких.

(всего 20). На рис. 3 изображены средние величины легочных объемов всех изучаемых групп в виде диаграмм и приведены 95%-ные доверительные границы для ОЕЛ. Различия между женщинами и мужчинами во всех показателях были достоверными ($p < 0,05$). Между нетренированными и тренированными достоверные различия отсутствуют у женщин - только по ООЛ, у мужчин - по возрасту, росту и поверхности тела (ПТ). Общая характеристика основных групп показывает, что абсолютные величины показателей внешнего дыхания у тренированных лиц в значительной мере превышают соответствующие показатели у нетренированных, особенно велико различие между динамическими параметрами (МВЛ, ФЖЕЛ_I). Наши данные согласуются с общепринятой точкой зрения, что систематическая физическая тренировка оказывает положительное влияние на респираторную систему и вызывает увеличение большинства показателей внешнего дыхания. Это значит, что при составлении должных величин показателей внешнего дыхания обязательно следует учитывать физическую подготовленность, т.е. степень тренированности, и физическое развитие.

В таблицах 4 и 5 приведены матрицы коэффициентов корреляции для выяснения связей между изучаемыми значениями антропометрических и физиологических характеристик. Корреляционный анализ показывает, что во всех группах имеются тесные корреляционные связи с одной стороны между ростом, весом, ПТ и ДОО и показателями внешнего дыхания с другой. Некоторые авторы (22, 27, 37) отрицают наличие корреляционных связей между весом и ЖЕЛ или считают их несущественными. Такое разногласие, по-видимому, обусловлено различиями в исследуемом контингенте. По нашему мнению, особое влияние на соотношения между весом и ЖЕЛ оказывает неравномерное распределение обследуемых по возрасту. С повышением возраста в значительной мере изменяется ряд антропометрических и физиологических показателей. В среднем и пожилом возрасте у физически малоактивных лиц появляется явная тенденция к увеличению веса и к уменьшению ЖЕЛ. Если изучаются корреляционные связи между весом и показателями внешнего дыхания в широком возрастном диапазоне и преобладают обследуемые пожилого возраста, тогда искажаются корреляционные связи, характерные в молодом возрасте. Нами установлено отсутствие возрастного влияния на показатели внешнего дыхания у обследуемых в 18-30 лет, что требует критического отношения к тем формулам вычисления должных величин ЖЕЛ и МВЛ, в которых наряду с другими показате-

Т а б л и ц а 2

Средние величины антропометрических данных и показателей внешнего дыхания у женщин

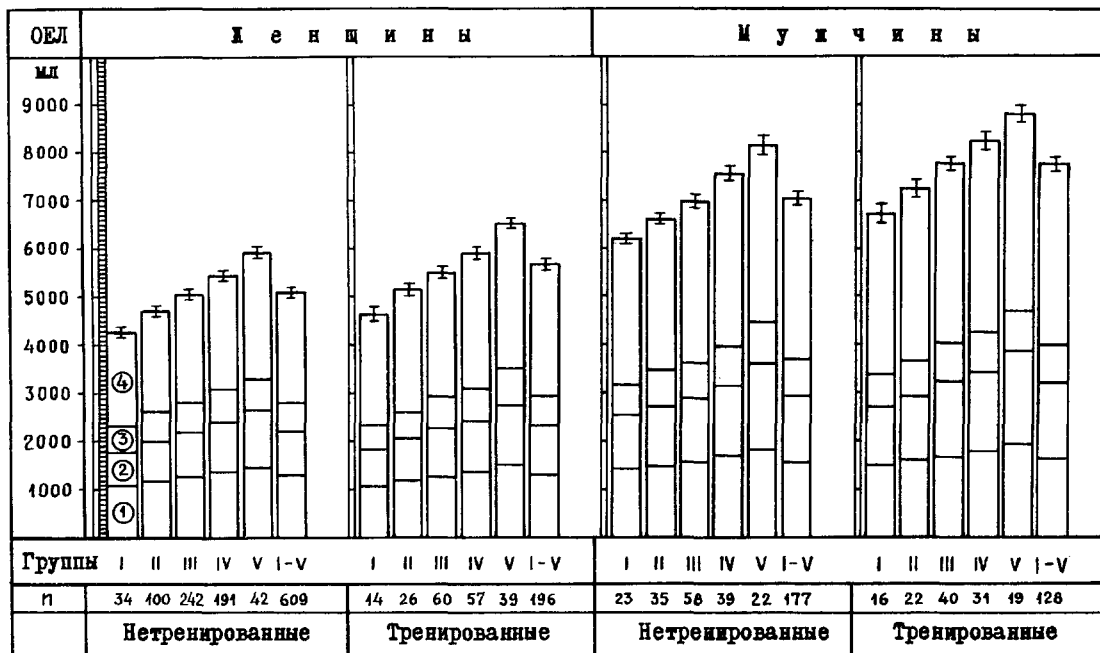
Показатели	Нетренированные					Тренированные				
	n	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅	n	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅
Возраст	787	21,10	2,83	13,4	0,22	205	20,28	2,10	10,4	0,32
Рост, см	787	163,90	6,70	4,2	0,46	205	165,80	5,98	3,6	0,86
Вес, кг	787	59,40	5,30	8,9	0,43	205	61,80	5,96	9,7	0,86
ИТ по Каур	787	2,21	0,11	5,2	0,01	205	2,24	0,10	4,7	0,02
ПТ, м ²	787	1,54	0,09	6,1	0,01	205	1,58	0,11	6,9	0,02
ДОО, ккал	787	1435	63	4,4	5	205	1469	76	5,2	11
ДО, мл	787	613	74	12,0	6	205	655	94	14,3	12
РОВы, мл	787	940	147	15,6	12	205	1043	184	17,6	25
РВД, мл	787	2332	228	9,7	18	205	2750	271	9,8	36
ЕВД, мл	787	2945	284	9,7	23	205	3405	338	9,9	45
ЕЕЛ, мл	787	3885	371	9,6	30	205	4448	450	10,0	60
ООЛ, мл	609	1263	130	10,4	13	195	1292	162	12,5	23
ФООЛ, мл	609	2203	244	11,2	24	195	2335	322	13,6	45
ОЕЛ, мл	609	5148	474	9,2	60	195	5730	550	9,6	78
ООЛ/ОЕЛ, %	609	24,60	1,70	6,9	0,10	195	22,30	1,20	5,4	0,20
ФЕЛ _I , мл	609	3174	331	10,4	26	205	3860	404	10,5	54
МВЛ, л/мин	787	113,90	17,20	15,2	1,20	205	141,50	15,40	10,9	2,20
ФЕЛ _I /ЕЕЛ, %	609	81,90	1,80	2,2	0,10	205	86,90	1,70	1,90	0,20

Т а б л и ц а 3

Средние величины антропометрических данных и показателей внешнего дыхания у мужчин

Показатели	Нетренированные					Тренированные				
	n	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅	n	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅
Возраст	251	21,61	3,17	14,7	0,39	193	21,51	2,85	13,3	0,41
Рост, см	251	177,72	5,90	3,3	0,73	193	178,59	6,04	3,4	0,86
Вес, кг	251	72,91	6,67	9,2	0,83	193	74,69	6,90	9,2	0,98
ИТ по Каур	251	2,30	0,13	5,6	0,02	193	2,34	0,12	5,3	0,02
ПТ, м ²	251	1,80	0,11	6,4	0,01	193	1,82	0,12	6,5	0,02
ДОО, ккал	251	1835	121	6,6	15	193	1863	122	6,5	17
ДО, мл	251	757	88	11,7	11	193	795	92	11,5	13
РОВн, мл	251	1374	222	16,2	28	193	1524	253	16,6	36
РОВд, мл	251	3424	353	10,3	44	193	3805	352	9,3	50
ЕВД, мл	251	4184	433	10,3	54	193	4598	405	8,8	58
МЕЛ, мл	251	5555	539	9,7	67	193	6125	563	9,2	80
ООЛ, мл	177	1588	169	10,6	25	128	1653	187	11,3	33
ФОЕЛ, мл	177	2933	260	12,3	53	128	3167	415	13,1	73
ОЕЛ, мл	177	7143	708	9,9	105	128	7783	721	9,3	126
ООЛ/ОЕЛ, %	177	22,40	1,40	6,3	0,20	128	21,20	1,30	5,9	0,20
ФМЕЛ ₁ , мл	184	4584	490	10,7	71	135	5323	546	10,3	93
МВЛ, л/мин	251	167,30	18,80	10,9	2,30	193	197,10	19,20	9,7	2,70
ФМЕЛ ₁ /МЕЛ, %	184	82,80	1,90	2,30	0,27	135	86,80	2,00	2,3	0,30

Р и с. 3. Диаграммы средних величин ОЕЛ и составляющих ее легочных объемов по группам роста и основным группам у женщин и мужчин



① - ООЛ ② - РОВн ③ - ДО ④ - РОВд \pm - 95%-ные доверительные границы для ОЕЛ

Т а б л и ц а 4

Матрицы коэффициентов корреляции для женщин

		Т р е н и р о в а н н ы е															
№	Наименование значе-ния	Значения															
		I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Возраст		-034	-001	-011	-225	019	044	-082	-067	-030	-050	-020	-056	-020	-051	-076
2	Рост	222		887	935	889	774	662	755	868	830	834	898	830	221	862	854
3	Вес	056	515		988	957	796	690	652	758	817	858	819	887	210	854	815
4	ПТ	037	548	989		957	806	706	669	773	878	840	840	907	225	873	837
5	ДОО	-238	506	923	932		764	662	667	762	850	791	790	872	186	853	817
6	ДО	-015	502	857	867	827		534	560	746	781	689	659	792	100	779	730
7	РОВы	069	429	693	720	657	661		324	418	732	694	930	756	175	693	661
8	РОВд	003	373	660	626	565	395	425		964	862	565	481	818	-175	856	628
9	ЕВД	-001	430	752	759	718	716	499	938		920	653	578	886	-112	915	752
10	ЕЕЛ	025	497	844	861	805	803	767	876	910		788	826	984	000	980	850
11	ООЛ	119	776	806	819	758	713	600	552	631	737		910	883	600	780	761
12	ФОЕЛ	115	826	789	816	752	725	899	467	569	801	883		886	408	800	777
13	ОЕЛ	085	749	766	784	730	715	646	737	784	879	770	760		170	967	865
14	ООЛ/ОЕЛ, %	107	081	104	096	063	029	-046	-323	-260	-229	474	227	-034		012	138
15	ФМЕЛ _I	040	770	778	799	761	743	679	852	887	974	703	769	858	-245		862
16	НВЛ	-009	454	758	774	732	753	704	672	796	836	634	702	709	-109	790	

Т а б л и ц а 5

Матрицы коэффициентов корреляции для мужчин

		Т р е н и р о в а н н ы е															
№ зна- че- ния	Наиме- нование значе- ния	Значения															
		I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Возраст		057	159	133	-176	043	008	061	064	047	158	069	067	219	-009	092
2	Рост	123		822	896	854	647	656	683	737	825	810	785	871	186	836	789
3	Вес	055	786		986	915	655	568	663	719	775	704	672	800	115	750	706
4	ПТ	025	875	981		930	671	613	689	745	814	756	727	847	136	797	747
5	ДОО	-334	852	888	914		648	586	652	706	775	697	696	816	063	797	704
6	ДО	116	631	637	648	642		442	460	631	653	554	538	665	032	655	564
7	РОВн	031	652	584	632	589	363		403	449	772	631	935	758	012	737	645
8	РОВд	044	633	644	664	609	512	411		972	878	595	493	826	-168	828	733
9	ЕВд	082	607	628	644	607	593	405	885		911	644	553	871	-141	875	769
10	ЖЕЛ	059	784	765	800	745	645	740	904	840		761	840	985	-098	979	839
11	ООЛ	029	755	679	736	699	526	602	575	586	699		862	860	557	734	698
12	ФОЕЛ	072	789	687	750	722	519	924	560	619	816	859		886	252	816	735
13	ОЕЛ	101	808	762	804	769	661	758	870	806	972	803	865		068	962	833
14	ООЛ/ОЕЛ, %	069	-010	-073	-049	052	-176	-169	-396	279	-349	407	086	-204		-114	033
15	ФЖЕЛ _I	144	733	700	737	717	657	719	894	821	975	644	765	978	-388		823
16	МВЛ	116	767	658	715	688	658	695	632	629	764	661	717	779	-112	734	

лями используют и возраст (27, 29, 37, 39, 44, 45, 52, 62, 71, 75, 79, 80, 89, 90, 96). В этих формулах возрастной компонент имеет отрицательный знак, т.е. вычитается. Следовательно, чем выше возраст, тем меньшим оказывает результат. Маловероятно, что в возрасте 18 лет ЖЕЛ больше, чем у 25-летних. В этот возрастной период происходит дальнейшее физическое развитие и все антропометрические и физиологические показатели скорее увеличиваются, чем уменьшаются. Мы считаем применение вышеупомянутых формул для вычисления должных величин внешнего дыхания в возрасте до 30 лет необоснованным и даже ошибочным.

В таблицах 6 и 7 приведено сравнение средних величин некоторых показателей внешнего дыхания с данными других авторов. В обеих таблицах крестиком отмечены достоверные различия по сравнению с нашими данными ($p < 0,05$). Достоверность различий оценена только в тех случаях, когда имелись число исследуемых (n), среднее арифметическое (\bar{x}) и стандартное отклонение (s). Анализ цифровых значений показывает, что большинство из них оказываются меньшими, по сравнению с полученными нами. По всей вероятности, эти различия связаны с малым количеством исследуемых (44, 46, 80, 88) и большими возрастными особенностями (29, 37, 44, 46, 54, 62, 71, 75).

Относительно близки к нашим данным величины ЖЕЛ, полученные Storstein и сотр. (89), Тийком (31) и Хасисом (34), различия меньше 10%. Цифровое значение ООЛ согласуется больше всего с величинами ООЛ, приведенными рядом авторов (37, 62, 68). По МВЛ достоверного различия между нашими данными и Grimby и сотр. (62) не имеется. У Storstein и Voll (89) средние величины МВЛ чрезмерно высокие. По-видимому, это связано с малым числом исследуемых.

Процентное соотношение ООЛ/ОЕЛ у всех авторов (37, 62, 71, 80) значительно превышает полученное нами. Процентное соотношение ФЖЕЛ_т/ЖЕЛ или индекс Тиффно (92) согласуется с данными Akgün и сотр. (37), Grimby и сотр. (62) и Johannsen и сотр. (89). Слишком высоки эти величины (выше 90%) у Storstein и сотр. (89) и Needham и сотр. (80), что объясняется малым числом исследуемых: у первых - 25, у вторых - 18.

Особой интерес представляет сопоставление приведенных в настоящей работе данных с полученными Х.Тийком (31). Последний проводил свои исследования на студентах эстонских вузов в 1962-1963 гг. Всего было исследовано 1196 студенток и 1209 студентов в возрасте от 18 до 35 лет. Средние величины (со

Т а б л и ц а 6

Сравнение средних величин некоторых показателей внешнего дыхания у женщин
с данными, полученными другими авторами

Автор	n	Возраст, (годы)	Рост, см	ЖЕЛ, мл	ООЛ, мл	МВЛ, л/мин	ООЛ/ОЕЛ, %	ФЖЕЛ _T /ЖЕЛ, %
Настоящей работы	787	21,1±2,8	163,9±6,7	3885±371	1263±130	113,9±17,2	24,6±1,7	81,9±1,8
Akgün (37)	161	29,2±5,5*	159,4±5,9*	3390±406*	1235±99	88,4±12,6*	26,7±2,0*	81,4±9,6
Grimby (62)	58	18 - 72	164,0±6,0	3380±590*	1250±350	107,0±22,0	27,0±5,8*	81,6±6,5
Felipe (54)	61	15 - 66	153,0±5,4*	2458±322*		89,4±15,0*		
Baldwin (44)	17	15 - 34	161,8±6,2*	3057±551*		93,7±12,6*		
Johannsen(71)	100	20 - 50	156,6±6,6*	2462±366*	1137±353*	82,0±16,0*	31,7±7,1*	81,9±8,5
Storstein(89)	25	20 - 29		3640±558*		126,0±23,7*		90,8±8,7*
Hurtado (68)	50	18 - 34	163,4±4,2	3140±410*	1250±310		28,3±5,0*	
Needham (80)	18	20 - 30	161,5	3090	1460		32,7	91,0
Хасис (34)	157	20 - 29		3600±443*	1088±271*	70,0±15,1*		
Тийк (31)	1196	18 - 35	163,3±5,0*	3660±506*				
Зауэмаги(29)	1402	46,0	161,3	3000				

Т а б л и ц а 7

Сравнение средних величин некоторых показателей внешнего дыхания у мужчин
с данными, полученными другими авторами

Автор	n	Возраст, (годы)	Рост, см	ЖЕЛ, мл	ООЛ, мл	МВЛ, л/мин	ООЛ/ОЕЛ, %	ФЖЕЛ ₁ /ЖЕЛ, %
Настоящей работы	251	21,6±3,2	177,7±5,9	555±539	1588±169	167,3±18,2	22,3±1,4	82,8±1,9
Akgün (37)	200	30,5±5,7*	169,2±5,5*	462±552*	1533±148	125,7±15,1*	24,8±1,8*	82,0±4,4
Birath (46)	16	29,3±5,6*	176,5±4,9	508±480*	1490±230		22,0±4,4	
Baldwin (44)	18	25,5±6,0*	173,8±8,6	401±616*		126,0±28,6*	20,0	
Robinson (88)	11	24,0	179,6	5250	1660		24,4	
Grimby (62)	152	40,4±14*	177,0±7,0	489±650*	1750±440*	159,0±34,0	24,4±5,3*	76,7±8,2*
Boren (47)	115	25,1±2,7*	176,0±7,6	482±650*	1440±460*	184,0±29,0*	22,5±5,7	
Felipe (54)	59	35,2±13*	163,5±5,8*	336±575*		129,2±26,2*		
Aslett (42)	38	31,7	168,0	3980	1520		27,1	
Kory (75)	468	27,3±11*	176,5±4,4*	481±760*		164,0±34,0		82,0±8,7
Needham (80)	27	25,2	175,0	4760	1750	138,0	26,6	
Johannsen (71)	120	34,7	167,0	3427±530*	1159±485*	114,0±23,4*	25,0±7,8*	78,0±8,9*
Storstein (89)	25	20 - 29		558±656		197,0±73,5		85,0± 11
Hurtado (68)	50	22,9±3,3	176,2±5,1*	4780±590*	1360±380*		22,0±4,4	
Хасис (34)	263	20 - 29		426±536*	1488±375*	99,7±19,1*	25,7	
Тийк (31)	1209	18 - 35	176,2±6,1*	535±715*				
Налл (63)	20	18 - 34	177,0	5455		127,1		75,8
Пярят (26)	16	24,1±3,6	178,6±8,0	565±480		185,0±32,8*		
Сауомяки (29)	713	46,6	174,8	4200				

стандартными отклонениями) роста, веса и ЖЕЛ у студентов по данным Х.Тийка - 163,26 ($\pm 5,01$) см, 61,78 ($\pm 6,98$) кг и 3660 (± 506) мл; по нашим данным соответственно 163,90 ($\pm 6,70$) см, 59,40 ($\pm 5,30$) кг и 3885 (± 371) мл. Из сравнения следует, что в течение 7-8 лет средние антропометрические показатели у студентов изменились. Средний рост увеличился на 0,64 см и различие достигает почти 95%-ных доверительных границ. Вес снизился на 2,38 кг ($p < 0,05$), а прирост ЖЕЛ составил 225 мл ($p < 0,05$). Все эти изменения являются положительными. Мы считаем, что у наших студентов достигнуты оптимальные соотношения между ростом и весом, которые выражаются в виде индекса телосложения (ИТ) по Каур (73). ИТ у спортсменов равняется 2,21, у спортсменов - 2,24. Эти величины согласуются со средним ИТ, полученным у легкоатлетов, участвовавших в олимпийских играх в Риме. У последних средний ИТ равен 2,23. На основе данных Х.Тийка, ИТ у студентов в 1962-1963 гг. составлял 2,31, что указывает на заметно избыточный вес.

Л.Сауэмаги и сотр.(29) обследовали 1402 женщины (о. Сааремаа, ЭССР) в возрасте от 18 до 70 лет, у которых средние величины роста были 161,3 см, веса - 67,2 кг и ЖЕЛ - 3000 мл. Полученные данные показывают, что при повышении возраста происходит значительное прибавление веса и увеличение ИТ, который равняется 2,58, что указывает на явное ожирение в среднем и пожилом возрасте. В связи с выраженным ожирением величины ЖЕЛ понижатся вследствие уменьшения подвижности грудной клетки и диафрагмы, накопления жировой ткани вокруг внутренних органов в грудной и брюшной полостях и ослабления мышечной деятельности.

У нетренированных мужчин средняя величина ЖЕЛ согласуется больше всего с данными Storstein и сотр.(89), Наши с сотр.(63) и Я.П.Пярнат (26). Величины ЖЕЛ, полученные остальными авторами, оказываются заметно меньшими, по сравнению с нашими данными ($p < 0,05$). По ООЛ нашим данным близки результаты Акгүн и сотр.(37), Birath и сотр.(46) и Г.Л.Хасис(34) и по МВЛ - Grimby и сотр.(62) и Kory и сотр.(75). Средняя величина МВЛ у Storstein и Söderholm (89) слишком высокая (197,0 л/мин), но, по сравнению с нашими данными, не превышает 95%-ных доверительных границ, вследствие большего цифрового значения стандартного отклонения ($\pm 73,5$) л/мин). Наши данные процентного соотношения ООЛ/ОЕЛ хорошо согласуются с величинами Birath и сотр.(46), Boren с сотр.(47) и Hurtado

с сотр.(68), а по индексу Тиффно - с данными Akgün с сотр.(37), Kory и сотр.(75) и Storstein с сотр.(89). Сравнение наших данных с результатами, полученными Х.Тийк (31) у студентов ЭССР показывает, что у мужчин в течение последних 7-8 лет наблюдается достоверное увеличение среднего роста с 176,2 ($\pm 6,1$) до 177,7 ($\pm 5,8$) см. Средний вес увеличился с 72,16 ($\pm 7,18$) до 72,91 ($\pm 6,59$) кг, но различие не достоверно. Увеличение ЖЕЛ с 5353 (± 715) до 5555 (± 551) является достоверным ($p < 0,05$). ИТ исследуемого контингента у Х.Тийк был 2,33, а по нашим данным у нетренированных мужчин - 2,30.

В таблицах 8 и 9 приведены средние величины роста, веса, ЖЕЛ, ФЖЕЛ_Г, ПТМ_{ВД} и ПТМ_{ВЫ} у женщин и мужчин вместе с матрицами коэффициентов корреляции. Из полученных данных следует, что существенные различия имеются между полами, между занимающимися и занимающимися систематической физической культурой. У последних пневмотахометрические показатели значительно большие, по сравнению с нетренированными лицами, и величины ПТМ_{ВД} заметно превышают величины ПТМ_{ВЫ}. Наши более ранние исследования также показали, что пневмотахометрические показатели имеют тесные корреляционные связи с другими параметрами внешнего дыхания и позволяют оценить уровень развития функциональных способностей аппарата внешнего дыхания, особенно при динамических исследованиях (6).

Для установления должных величин показателей внешнего дыхания мы применяли регрессионный анализ. Учитывая корреляционные связи между фактическими данными, исходными величинами при составлении уравнений регрессии для должной ЖЕЛ являлись рост, вес, ПТ и ДОО; для должной МВЛ - рост, вес, ПТ, ДОО, ЖЕЛ и ФЖЕЛ_Г и для должной ПТМ - рост, вес, ЖЕЛ и ФЖЕЛ_Г. Показатели роста и веса применяли при составлении уравнений регрессии отдельно и вместе. Таким образом, для каждой основной группы были составлены всего 22 уравнения регрессии.

В таблицах IО и II по каждому показателю для основной групп приведены два уравнения регрессии. Критериями выбора уравнений являлись коэффициенты корреляции, также представленные в таблицах IО и II. При вычислении ЖЕЛ и МВЛ в уравнениях регрессии использовали рост (Н) в см и вес (W) в кг. При вычислении МВЛ, ПТМ_{ВД} и ПТМ_{ВЫ} на основе ЖЕЛ и ФЖЕЛ_Г последние величины брали в л. Из таблиц видно, что достоверные должные величины ЖЕЛ можно получить на основе роста и веса или поверхности тела в м² (ПТ). Для вычисления должной МВЛ целе-

Т а б л и ц а 8

Статистически обработанные данные роста, веса

ЛЕЛ, ФЛЕЛ_I, ПТМ_{ВД} и ПТМ_{ВН} у женщин

Показатели	Нетренированные (n = 296)				Тренированные (n = 88)			
	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅
Рост, см	164,2	5,10	3,1	0,70	167,4	5,40	3,2	1,10
Вес, кг	59,3	6,00	10,1	0,80	63,4	5,40	8,5	1,10
ЛЕЛ, мл	3917	365	9,3	61	4428	382	8,6	81
ФЛЕЛ _I , мл	3214	333	10,4	47	3765	386	10,3	82
ПТМ _{ВД} , л/сек	5,20	0,78	14,9	0,11	6,43	0,75	11,7	0,16
ПТМ _{ВН} , л/сек	4,60	0,55	11,9	0,08	5,46	0,64	11,7	0,14

Матрицы коэффициентов корреляции

#	Наименование значения	Т р е н и р о в а н н ы е					
		# з н а ч е н и я					
		1	2	3	4	5	6
1	Рост		8453	6939	6960	5228	3916
2	Вес	5778		5706	5948	4566	3399
3	ЛЕЛ	7573	5675		9649	5405	4056
4	ФЛЕЛ _I	7304	5277	9544		5838	4406
5	ПТМ _{ВД}	4970	4388	5718	6343		7270
6	ПТМ _{ВН}	4786	4039	5423	5854	7652	
Н е т р е н и р о в а н н ы е							

Т а б л и ц а 9

Статистически обработанные данные роста, веса,

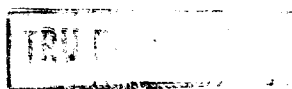
ЖЕЛ, ФЖЕЛ_I, ПТМ_{ВД} и ПТМ_{ВН} у мужчин

Показатели	Нетренированные (n = 99)				Тренированные (n = 72)			
	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅	\bar{x}	s	v%	mt ₉₅
Рост, см	177,5	5,90	3,3	1,20	179,3	6,10	3,4	1,40
Вес, кг	72,6	7,20	9,9	1,40	75,2	6,60	8,8	1,60
ЖЕЛ, мл	5550	500	9,0	98	6048	487	8,1	114
ФЖЕЛ _I , мл	4655	460	9,9	92	5285	508	9,6	119
ПТМ _{ВД} , л/сек	7,42	1,05	14,1	0,21	8,78	0,56	6,4	0,13
ПТМ _{ВН} , л/сек	6,01	0,84	14,0	0,17	7,03	0,88	12,6	0,21

Матрицы коэффициентов корреляции

№ зна- че- ния	Наиме- нование зна- чения	Т р е н и р о в а н н ы е					
		З н а ч е н и я					
		1	2	3	4	5	6
1	Рост		7168	6093	6129	1857	4012
2	Вес	6364		5354	5145	1100	3591
3	ЖЕЛ	7142	4860		9759	4755	6097
4	ФЖЕЛ _I	6925	4573	9671		5018	6549
5	ПТМ _{ВД}	5075	3666	5839	5881		5842
6	ПТМ _{ВН}	4311	3112	5038	5262	6516	

Н е т р е н и р о в а н н ы е



сообразно использовать ИЕЛ или рост и вес вместе. Лучшие результаты при вычислении должных величин ПТМ дадут уравнения регрессии на основании ИЕЛ и $\Phi\text{ИЕЛ}_T$. Эти закономерности характерны для всех групп.

Как известно, наиболее постоянным или маломеняющимся антропометрическим параметром у взрослых является рост. Поэтому мы сгруппировали обследуемых по росту (с диапазоном 5 см) в 5 групп в целях изучения зависимости между весом и ростом, с одной стороны, и показателями внешнего дыхания - с другой.

На рис. 4 представлена динамика изменений веса тела и ИЕЛ в зависимости от изменений роста у нетренированных и тренированных мужчин, кроме того показана и динамика изменений ПТ и ДОО. На оси абсцисс отмечены средний вес I-У групп, под ним приведены средний рост, ИТ, ИЕЛ, жизненный показатель (ЖП) и номер групп. На оси ординат отмечены изменения в процентах по сравнению с I группой. Изображенные на рисунке диаграммы характеризуют количественное распределение исследуемых по группам роста; исходными величинами являются средние данные первой группы. Если рост у нетренированных мужчин У. групп, по сравнению с I группой, увеличивается на 12%, то ДОО увеличивается на 19%, ПТ на 21%, вес тела на 29% и ИЕЛ на 29%. У тренированных мужчин динамика изменений вышеуказанных показателей была аналогичной. Таким образом, зависимость между ИЕЛ и весом тела значительно больше, чем между ИЕЛ и ростом. Из вышесказанного следует, что при установлении должных величин ИЕЛ прежде всего надо исходить из веса тела. Х.Тийк (31) также отметил, что, учитывая тесную связь веса с большей частью антропометрических признаков, вес необходимо принимать за основной антропометрический признак и исходить из него при составлении местных стандартов. Проведенный нами анализ показал, что почти неизменной величиной является жизненный показатель. Последний представляет собой соотношение ИЕЛ в мл и веса тела в кг (мл/кг). Жизненный показатель (ЖП) у спортсменов в среднем равен (после округления до целого) 65 мл/кг и у спортсменов - 72 мл/кг. Умножив вес тела (кг) у спортсменов на 65 и у спортсменов на 72, получаем должную величину жизненной емкости легких ($\Delta\text{ИЕЛ}$) данного лица в условиях

Такой способ установления $\Delta\text{ИЕЛ}$ применил в тех случаях, когда обследуемый при соответствующем росте имеет нормальный вес. О последнем можно судить по индексу телосложения (ИТ) по Каур (73). ИТ также мало изменяется, т.е. относитель-

Т а б л и ц а 10

Уравнения регрессии для вычисления должных величин

ЖЕЛ, МВЛ, ПТМ_{ВД} и ПТМ_{ВН} у женщин

	Для нетренированных		Для тренированных	
	уравнения регрессии	r	уравнения регрессии	r
ЖЕЛ, мл	$36,4 \times H_{\text{см}} + 28 \times W_{\text{кг}} - 3745$	0,8280	$26 \times H_{\text{см}} + 47 \times W_{\text{кг}} - 2800$	0,9017
	$308I \times \text{ПТ}_{\text{М}^2} - 914$	0,8024	$3454 \times \text{ПТ}_{\text{М}^2} - 1032$	0,8778
МВЛ, л/мин	$36,6 \times \text{ЖЕЛ}^{\text{Л}} - 25,6$	0,7853	$30,2 \times \text{ЖЕЛ}^{\text{Л}} + 7,5$	0,8590
	$1,34 \times H_{\text{см}} + 1,3 \times W_{\text{кг}} - 183$	0,7544	$1,5 \times H_{\text{см}} + 0,78 \times W_{\text{кг}} - 156$	0,8747
ПТМ _{ВД} , л/сек	$1,2I \times \text{ЖЕЛ}^{\text{Л}} + 0,44$	0,5719	$1,06 \times \text{ЖЕЛ}^{\text{Л}} + 1,72$	0,5405
	$1,48 \times \Phi\text{ЖЕЛ}_I^{\text{Л}} + 0,46$	0,6543	$1,14 \times \Phi\text{ЖЕЛ}_I^{\text{Л}} + 2,15$	0,5838
ПТМ _{ВН} , л/сек	$0,82 \times \text{ЖЕЛ}^{\text{Л}} + 1,40$	0,5423	$0,68 \times \text{ЖЕЛ}^{\text{Л}} + 2,45$	0,4550
	$0,92 \times \Phi\text{ЖЕЛ}_I^{\text{Л}} + 1,50$	0,5854	$0,73 \times \Phi\text{ЖЕЛ}_I^{\text{Л}} + 2,71$	0,4406

Примечание: $H_{\text{см}}$ - рост в см; $W_{\text{кг}}$ - вес в кг; $\text{ПТ}_{\text{М}^2}$ - поверхность тела в м^2 ; $\text{ЖЕЛ}^{\text{Л}}$ - ЖЕЛ в литрах, $\Phi\text{ЖЕЛ}_I^{\text{Л}}$ - ФЖЕЛ_I в литрах; r - коэффициент корреляции.

Т а б л и ц а II

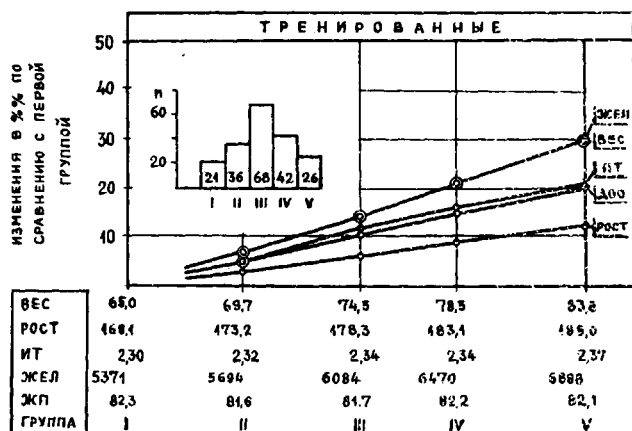
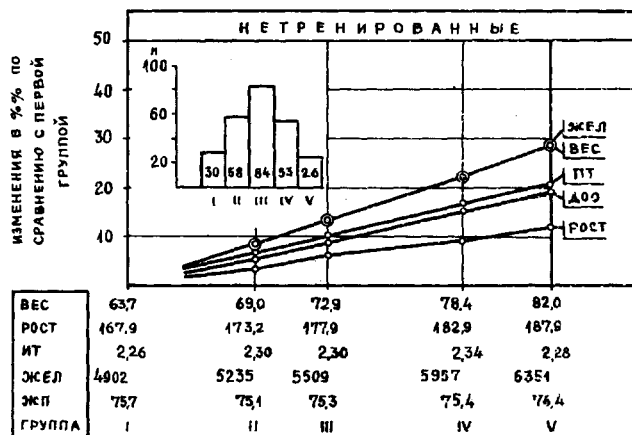
Уравнения регрессии для вычисления должных величин

ЖЕЛ, МВЛ, ПТМ_{вд} и ПТМ_{вы} у мужчин

	Для нетренированных		Для тренированных	
	уравнения регрессии	r	уравнения регрессии	r
ЖЕЛ, мл	$22,7 \times H_{cm} + 56 \times W_{кг} - 2575$	0,8540	$54 \times H_{cm} + 24,4 \times W_{кг} - 5360$	0,8421
	$4137 \times ПТ_{м2} - 1914$	0,8500	$3873 \times ПТ_{м2} - 940$	0,8137
МВЛ, л/мин	$27,2 \times ЖЕЛ^L + 13,3$	0,7480	$28,9 \times ЖЕЛ^L + 20,4$	0,8438
	$1,6 \times H_{cm} + 0,84 \times W_{кг} - 14,4$	0,6930	$2,1 \times H_{cm} + 0,48 \times W_{кг} - 212$	0,8020
ПТМ _{вд} , л/сек	$1,22 \times ЖЕЛ^L + 0,63$	0,5840	$0,55 \times ЖЕЛ^L + 5,45$	0,4737
	$1,34 \times ФЖЕЛ^L_I + 1,20$	0,5581	$0,56 \times ФЖЕЛ^L_I + 5,84$	0,4999
ПТМ _{вы} , л/сек	$0,85 \times ЖЕЛ^L + 1,31$	0,5040	$1,10 \times ЖЕЛ^L + 0,35$	0,6097
	$0,96 \times ФЖЕЛ^L_I + 1,55$	0,5262	$1,14 \times ФЖЕЛ^L_I + 1,01$	0,6549

Обозначения те же, что и в табл. 10.

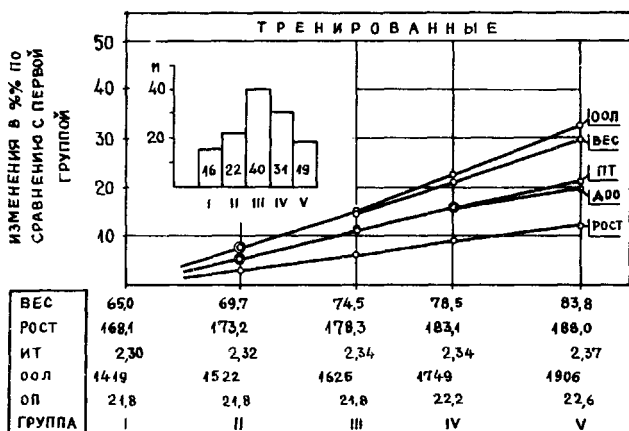
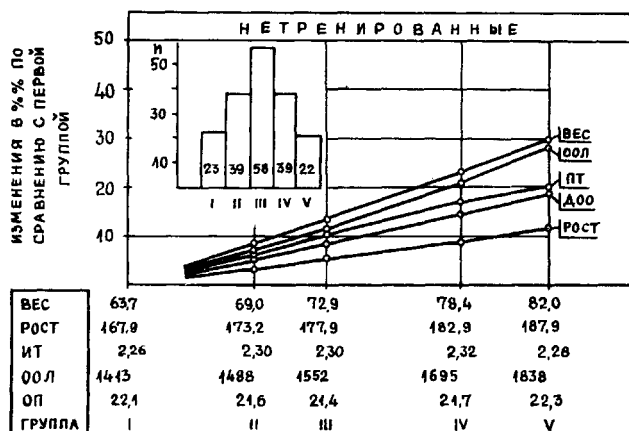
Р и с. 4. Динамика изменений ЖЕЛ, веса, ПТ и ДОО в зависимости от роста у мужчин



но постоянной величиной, и характеризует гармоничность физического развития. Как выше было доказано, ИТ у неспортсменов (в возрасте 18-30 лет) равен в среднем 2,21 и у спортсменов - 2,24. Эти величины ИТ являются стандартными или должными для соответствующего контингента исследованных. Зная фактический рост определенного лица и степень его физической подготовленности (неспорсменка или спортсменка), можно вычислить должный вес (ДВ) в кг. Для вычисления ДВ квадрат роста в см следует помножить на соответствующий должный индекс телосложения (ДИТ) и разделить на 1000. ДВ, в свою очередь, умножают на ИП (65 или 72 мл/кг) для получения ДЖЕЛ, с которой сравнивают фактическую ЖЕЛ данного лица. Вышеописанный прием вычисления ДЖЕЛ значительно проще, чем ранее предложенный нами способ (93), но в принципе они одинаковы. Такой подход нормирования должных величин ЖЕЛ являлся основой при выработке унифицированной методики установления должных величин показателей внешнего дыхания. С помощью сравнительного анализа установили определенные доли от ИП для компонентов, составляющих ЖЕЛ (ДО, РОВы и РОВд). Цифровые значения этих долей приведены в сводной таблице 12. Те же закономерности свойственны и мужчинам, но числовые данные у мужчин больше, чем у женщин. ИП у спортсменов составляет 75 и у спортсменов - 82 мл/кг, а ДИТ соответственно 2,30 и 2,34.

Динамика изменений ООЛ аналогична динамике изменений ЖЕЛ, полностью совпадающих с изменениями веса тела (рис. 5). Интересно отметить, что соотношение ООЛ (в мл) к весу тела (в кг) или т.н. остаточный показатель (ОП) является почти универсальными для всех исследуемых групп, не зависящий от тренированности, роста и даже от пола. Как показали вычисления, ОП у женщин равен 21 и у мужчин 22 мл/кг. Малозаметные различия величин остаточного показателя (ОП) указывают на общепризнанное биологическое значение ООЛ в жизнедеятельности организма и его абсолютные цифровые значения определяются весом. Установить эти закономерности удалось благодаря многостороннему анализу полученных данных, выбору исследуемого контингента и учету его распределения по группам роста. Отсутствие различия в ООЛ между нетренированными и тренированными лицами показывает, что физическая тренировка не изменяет этого показателя, но оказывает заметное влияние на ЖЕЛ и ее компоненты. Поэтому исследования ЖЕЛ в практике спортивной медицины имеют свое определенное место.

Р и с. 5. Динамика изменений ООЛ, веса, ПТ и ДОО в зависимости от роста у мужчин



Для получения ДООЛ остаточный показатель (ОП) надо умножить на должный вес (ДВ). Если сложить ДООЛ и ДЖЕЛ, получаем должную общую емкость легких (ДООЕЛ).

Учитывая тесные корреляционные связи между ЖЕЛ и динамическими показателями (МВЛ, ПТМ), можно вычислить на основании ДЖЕЛ и ДМВЛ, ДПТМ_{вд} и ДПТМ_{вы} с помощью соответствующих уравнений регрессии, приведенных в таблицах IО и II.

Необходимые цифровые данные и полная схема вычисления должных величин показателей внешнего дыхания приведены в таблице I2. Выработанная нами методика установления должных величин является унифицированной, поскольку единственным исходным фактическим параметром оказывается рост, на основе которого вычисляются должные величины всех основных статических и динамических показателей внешнего дыхания.

В целях практической оценки отклонений фактических величин от должных, следует установить пределы нормы последних.

При сравнении фактических данных с должными первые выражаются в процентах от последних. Пониженными нужно считать величины ЖЕЛ, МВЛ, ПТМ_{вд} и ПТМ_{вы}, отличающиеся от должных величин более чем на -10%. За этим пределом оставалось только 2,8% здоровых лиц обоих полов. Объемы, составляющие ЖЕЛ, часто выражаются в процентах от ЖЕЛ. По нашим исследованиям, ДО может колебаться в пределах IО-15%, РОВы - I5-30%, и РОВд - 55-65% от ЖЕЛ.

Должные величины ООЛ даются обычно в процентах от ОЕЛ. Ряд авторов (24, 37, 41, 59, 62) считает, что процентное соотношение ООЛ/ОЕЛ колеблется в норме от 20 до 30%. В настоящей работе колебания этих величин составляли I7-27%, причем у мужчин они были относительно меньше, чем у женщин. Для правильной оценки величин ООЛ следует изучать и соотношения фактических ООЛ к ДООЕЛ. Иногда ЖЕЛ значительно уменьшается, а ООЛ не изменяется. Вследствие уменьшения ЖЕЛ уменьшается и ОЕЛ. При таких случаях соотношение ООЛ/ОЕЛ заметно увеличивается, обуславливая неправильную интерпретацию полученных данных. При сравнении абсолютных величин фактических ООЛ с ДООЛ нужно считать за пределами физиологической нормы величины ООЛ, превышающие ДООЛ более чем на +15%. Физиологическая характеристика ФЖЕЛ_I производится на основе процентных соотношений ФЖЕЛ_I/ЖЕЛ или индекса Тиффно; в норме ФЖЕЛ_I должна составлять по меньшей мере 80% от ЖЕЛ.

В заключение следует отметить, что выработанные нами спо-

Т а б л и ц а 12

Сводная таблица для вычисления должных величин показателей внешнего дыхания

Показатели	Ж е н щ и н ы		М у ж ч и н ы	
	нетренированные	тренированные	нетренированные	тренированные
ДЛТ	2,21	2,24	2,30	2,34
ДВ, кг	$\frac{\text{квадрат роста} \times 2,21}{1000}$	$\frac{\text{квадрат роста} \times 2,24}{1000}$	$\frac{\text{квадрат роста} \times 2,30}{1000}$	$\frac{\text{квадрат роста} \times 2,34}{1000}$
ЖП, мл/кг	65 мл/кг	72 мл/кг	75 мл/кг	82 мл/кг
От ЖП на долю				
ДО	10 мл/кг	10,6 мл/кг	10,0 мл/кг	10,4 мл/кг
РОВы	16 мл/кг	16,8 мл/кг	18,6 мл/кг	20,4 мл/кг
РОВд	39 мл/кг	44,6 мл/кг	46,4 мл/кг	51,2 мл/кг
ОП, мл/кг	21 мл/кг	21 мл/кг	22 мл/кг	22 мл/кг
ДЖЕЛ, мл	ДВ (кг) \times 65	ДВ (кг) \times 72	ДВ (кг) \times 75	ДВ (кг) \times 82
ДДО, мл	ДВ (кг) \times 10	ДВ (кг) \times 10,6	ДВ (кг) \times 10,0	ДВ (кг) \times 10,4
ДРОВы, мл	ДВ (кг) \times 16	ДВ (кг) \times 16,8	ДВ (кг) \times 18,6	ДВ (кг) \times 20,4
ДРОВд, мл	ДВ (кг) \times 39	ДВ (кг) \times 44,6	ДВ (кг) \times 46,4	ДВ (кг) \times 51,2
ДЕВд, мл	ДДО + ДРОВд	ДДО + ДРОВд	ДДО + ДРОВд	ДДО + ДРОВд
ДООЛ, мл	ДВ (кг) \times 21	ДВ (кг) \times 21	ДВ (кг) \times 22	ДВ (кг) \times 22
ДЖОЕЛ, мл	ДООЛ + ДРОВы	ДООЛ + ДРОВы	ДООЛ + ДРОВы	ДООЛ + ДРОВы
ДОЕЛ, мл	ДЖЕЛ + ДООЛ	ДЖЕЛ + ДООЛ	ДЖЕЛ + ДООЛ	ДЖЕЛ + ДООЛ
ДМВЛ, л/мин	$36,6 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} - 25,6$	$30,2 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 7,50$	$27,2 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 13,3$	$28,9 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 20,4$
ДПТ _{ВД} , л/сек	$1,21 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 0,44$	$1,06 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 1,72$	$1,22 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 0,63$	$0,55 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 5,45$
ДПТ _{ВН} , л/сек	$0,82 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 1,40$	$0,68 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 2,45$	$0,85 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 1,31$	$1,10 \times \text{ДЖЕЛ}^{\text{Л}} + 0,35$

способы установления должных величин показателей внешнего дыхания применимы в возрасте 18-30 лет. Сравнение полученных нами данных с должными величинами показателей внешнего дыхания, приведенными в таблицах Ю.Я.Агапова (I) показывает, что должные величины т.н. дополнительного (РОВд) и резервного (РОВы) воздуха являются неверными и их использование может привести к ошибочным выводам. В таблицах Ю.Я.Агапова цифровые значения РОВы и РОВд равные, но в действительности РОВд превышает РОВы в среднем в 2-2,5 раза. Поэтому применение составленных Ю.Я.Агаповым должных величин показателей внешнего дыхания требует серьезной критики, особенно если учитывать, что должные величины показателей внешнего дыхания, приведенные в таблицах Ю.Я.Агапова, широко использовались в диссертациях и научных работах (2, 3, 20, 25, 30). Многие отечественные авторы (9, 14, 21, 32, 43) в учебниках и руководствах по физиологии по-прежнему применяют устаревшую классификацию легочных объемов и их средние величины по Hutchinson (69), несмотря на то, что уже в течение последних 20 лет во всем мире общепризнаны новая терминология и классификация показателей внешнего дыхания (50, 59, 84). Из вышеизложенного следует, что исследования по внешнему дыханию требуют критического отношения к литературным данным и особого внимания во избежание серьезных ошибок в интерпретации полученных результатов.

Л и т е р а т у р а

1. А г а п о в Ю.Я. Сборник таблиц по газообмену. М., 1963.
2. Б а б к и н В.Ф. Функция внешнего дыхания у детей и взрослых с нагноительными заболеваниями легких при хирургическом лечении. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1971.
3. Б е р б е н ц о в а Э.П. Функциональное состояние легких при циррозе печени. Автореф. канд. дисс., Ашхабад, 1970.
4. Б о р и с о в А.П. Теор. и практ. физ. культ., 1962, 6, 23-30.
5. В а с а р Э.Ф. В кн.: Исследования по пульмонологии, Таллин, 1971 II-19.
6. В а с а р Э.Ф. В кн.: Исследования по пульмонологии, Таллин, 1971, 28-35.
7. В а с а р Э. Уч. зап. ТГУ, Тарту, 1971, 285, 50-58.
8. В а с а р Э. Материалы XIII республ. н.-метод. конф. по

пробл. спорт. тренировки, Тарту, 1971, 153-154.

9. Г а л ь п е р и н С.И. Физиология человека и животных. М., 1970.
10. Г а н д е л ь с м а н А.Б. Дыхание. В кн.: Практические занятия по физиологии (под общ. ред. проф. А.Б.Гандельсмана), М., 1968, 38-55.
11. Д е м б о А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., 1957.
12. Д ж е м а й л о В.И. Клинико-физиологические особенности функции легких у пожилых, старых людей и долгожителей. Автореф. канд. дисс., Ивано-Франковск, 1970.
13. Д з я к Г.В. Особенности внешнего дыхания и кардиогемодинамики у спортсменов-пловцов, подводников и водолазов. Автореф. канд. дисс., Днепропетровск, 1970.
14. Д о р и н а Л.П. Дыхание. В кн.: Практикум по физиологии (под общ. ред. К.М.Кулланды), М., 1970, 93-107.
15. Д р а б к и н Б.Ф., Е л и з а р о в а О.С., О р л о в В.А. Теор. и практ. физ. культ., 1967, 2, 14-17.
16. З и с л и н Д.М. Клиника силикоза в меднорудной промышленности. Автореф. докт. дисс., М., 1961.
17. И ш х а н о в Л.Л., Б а г д а с а р я н Р.Г. Теор. и практ. физ. культ., 1969, 1, 25-28.
18. И ш х а н о в Л.Л., Т у м а н я н Г.С. Теор. и практ. физ. культ., 1966, 6, 49-51.
19. К и н г и с е п п П.-Х., Р а а м а т Р. В кн.: Исследования по пульмонологии, Таллин, 1971, 64-67.
20. К о р ч а г и н Г.К. Материалы к комплексной оценке функционального состояния аппарата внешнего дыхания у спортсменов. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1969.
21. К у к о л е в с к и й Г. М., Г р а е в с к а я Н. Д. Основы спортивной медицины. М., 1971.
22. М а г а з а н и к Н.В., Ш у л ь г и н А.В. Клин. мед., 1965, 12, 66-70.
23. М е д в е д е в В.В. Терапев. архив, 1953, 2, 27-32.
24. Н а в р а т и л М., К а д л е ц К., Д а у м С. Патологическая физиология дыхания. М., 1967.
25. П и с у к е А. П. О некоторых возможностях дозирования нагрузки у бегунов (мужчин и женщин) при интервальной тренировке. Канд. дисс., Тарту, 1967.
26. П я р н а т Я. П. Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем и сдвиги кислотно-щелочного баланса в

- условиях возрастающих нагрузок. Канд.дисс.,Тарту, 1970.
27. Розенблат В.В., Мезенина Л.Б., Шмелкова Т.М. Клин. мед., 1967, 12, 95-100.
 28. Рыжкова В.Е. Максимальная вентиляция легких как показатель тренированности при комплексном врачебном исследовании. Автореф. канд. дисс., Л., 1951.
 29. Сауэмиаги Л.Р., Карусоо Я.Я., Мазер Л., Раукас Э.А., Рейнвальд А.А., Яннус Л.Э. В кн.: Труды по легочной патологии II, Таллин, 1970, 33-38.
 30. Тенсинг Х. Уч. зап. ТГУ, 1971, 274, 116-122.
 31. Тийк Х. В. О физическом развитии и состоянии здоровья студентов Эстонской ССР. Канд.дисс., Тарту, 1965.
 32. Уткина Н.С. Дыхание. В кн.: Практикум по физиологии труда (под ред. К.С.Точилова), Л., 1970, 56-80.
 33. Хасис Г.Л. О должных величинах основных показателей легочной вентиляции. Клин. мед., 1967, 12, 101-104.
 34. Хасис Г.Л. Нормативы основных показателей функции внешнего дыхания (Уч.-мет. пособие для преп. и студ. мед. ин.-ов), Кемерово, 1970.
 35. Шнейдер М.С. Внешнее дыхание при антракозе. Автореф. дисс., Л., 1958.
 36. Abramowitz, S., G.C.Leiner, W.A.Lewis, M.J.Small, Amer. Rev. Resp. Dis., 1965, 92, 287-292.
 37. Akgün, N., H. Özgönül, Resp., 1971, 28, 54-73.
 38. Amrein, R., R. Keller, H. Joos, H. Herzog, Dtsch. med. Wschr., 1969, 94, 1785-1793.
 39. Anderson, T.W., J.R. Brown, J.W. Hall, R.J. Shepard, Resp., 1968, 25, 140-159.
 40. Anthony, A.J., Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1937.
 41. Anthony, A.J., H. Venrath, Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig, 1962.
 42. Aslett, E.A., P.D. Hart, A. Mc Michael, Proc. Roy. Soc., London, 1939, 126, 502-512.
 43. Babbsky, E.B., B.I. Khodorov, G.I. Kositsky, A.A. Zubkov, Human physiology. Vol. I, Moscow, 1970.
 44. Baldwin, E.F., A. Cournand, D.W. Richards, Medicine (Baltimore), 1948, 27, 243-278.
 45. Berglund, E., G.Birath, J. Kjellmer,

- J. Bjure, G. Grimby, L. Sandqvist, *Acta Med. Scand.*, 1963, 173, 185-192.
46. Birath, G., J.Kjellmer, L.Sandqvist, *Acta Med. Scand.*, 1963, 173, 193-198.
 47. Boren, H.G., R.C.Kory, J.C.Syner, *Amer. J. Med.*, 1966, 41, 96-114.
 48. Cara, M., Poumon et Coeur, 1955, 9, 11-35.
 49. Christie, C.D., A.J.Beams, *Arch. Intern. Med.*, 1922, 30, 34-39.
 50. Comroe, J.H., R.E.Foster, A.B.Dubois, W.A.Briscoe, E.Carlsen, *The Lung. Clinical physiology and pulmonary function tests.* Chicago, 1955.
 51. Da Costa, J.L., B.K.Goh, *Singapore Med. J.*, 1971, 12, 4, 193-198.
 52. De Kroon, J.P.M., P.E.Joosting, B.F.Visser, *Arch. Mal. Prof.*, 1964, 25, 17-34.
 53. Du Bois, D., E.F.Du Bois, *Arch. Intern. Med.*, 1916, 17, 863-875.
 54. Felipe, B.H. *Acta Med. Phillip.*, 1963, 19, 51-60.
 55. Ferris, B.G., H.W.Stoudt, *Arch. Environ. Health*, 1971, 22, 6, 672-676.
 56. Ferris, B.G., D.O.Anderson, R.Zickmantel, *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1965, 91, 252-261.
 57. Foster, J.H., P.L.Hsieh, *Arch. Intern. Med.*, 1923, 32, 335-342.
 58. Frankfurter, E., A.B.Dubois - Raymond, *Berl. klin. Wschr.*, 1901, 46, 47-54.
 59. Gandevia, B., P.Hugh-Jones, *Thorax*, 1957, 12, 290-295.
 60. Goldman, H.I., M.R.Becklake, *Amer. Rev. Tuberc.*, 1959, 79, 457-467.
 61. Godreau, M. F., *Bol. Asoc. méd. de Puerto Rico*, 1940, 32, 287-292.
 62. Grimby, G., B.Söderholm, *Acta Med. Scand.*, 1963, 173, 199-206.
 63. Hamm, J., H.Kleinsorg, *Dtsch. Arch. klin. Med.*, 1956, 203, 319-325.
 64. Hepper, N.G.G., W.S.Fowler, H.F.Helmholz, Jr., *Diseases Chest*, 1960, 37, 314-320.
 65. Hewlett, A.W., N.R.Jackson, *Arch. Intern.*

- Med., 1922, 29, 515-522.
66. Hochberg, L.A. Quart.Bull. Sea View Hosp., 1946, 8, 142-155.
 67. Hoon, R. S., M. G. Sahadevan, Armed Forces Med. J. (India), 1970, 26, 4, 277-286.
 68. Hurtado, A., C. Boller, J. Clin. Invest., 1933, 12, 793-806.
 69. Hutchinson, J. Trans. Med.-Chir. Soc., London, 1846, 29, 137-252.
 70. Jain, S.K., T.J. Ramiah, Indian J. Chest Dis., 1967, 9, 13-22.
 71. Johannsen, Z.M., L.D. Erasmus, Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 585-597.
 72. Kaltreider, N.L., W.W. Pray, H. Van Zile Hyde, Amer. Rev. Tuberc., 1938, 37, 662-689.
 73. Kaup, I. Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. München, 1922.
 74. Kestner, J., H.W. Knipping, Die Ernährung des Menschen. Berlin, 1928.
 75. Kory, R.C., R. Callahan, H.G. Boren, Syner, J.C., Amer. J. Med., 1961, 30, 243-258.
 76. Maksud, M.G., R.L. Wiley, L.H. Hamilton, B. Lochart, J. Appl. Physiol., 1970, 29, 186-190.
 77. Maser, L. Pneumotahomeetria ja spiromeetria kopsufunktsiooni hindamiseks (Metoodiline kiri). Tallinn, 1970.
 78. Morris, J.F., A. Koski, L. C. Johnson, Amer. Rev. Resp. Dis., 1971, 103, 1, 57-67.
 79. Morthley, H.L., Amer. Med. An., 1952, 5, 554-562.
 80. Needham, C.D., M.C. Rogan, L. McDonald, Thorax, 1954, 9, 313-325.
 81. Ocaranza, F., Cac. méd. de México, 1944, 74, 276-289.
 82. Ocaranza, F., Cac. méd. de México, 1944, 75, 111-117.
 83. Olguin, V. V., Rev. méd. latino-am., 1941, 26, 1007-1021.
 84. Pappenheimer, J. R., Federation Proc., 1950, 9, 602-606.
 85. Pemberton, J., E. Flanagan, J. Appl. Physiol., 1956, 9, 291-296.
 86. Piolti, M., Biol. med., 1930, 20, 198-216.

87. R a m b a l d i, M., F. G r a n d i l l o, V. E s p o -
s i t o, Arch. Monaldi fisiol. e malat. appar. resp.,
1970, 25, 6, 441-457.
88. R o b i n s o n, S. Arbeitsphysiol., 1938, 10, 251-323.
89. S t o r s t e i n, D., A. V o l l, Scand. J. Clin. Lab.
Invest., 1962, 14, 633-640.
90. T a l a, P., Ann. Med. Int. Fenniae, 1954, 43, 4-12.
91. T a l a, P., M. J. K a r v o n e n, J. P ä t i ä l ä,
J. V. L i e t o, Ann. Med. Int. Fenniae, 1954, 43,
270-280.
92. T i f f e n e a u, R., J. Praticiens, 1949, 63, 509-518.
93. V a s a r, E. TRÜ Toimetised, 1971, 274, 15-32.
94. W e s t, H. F. Arch. Int. Med., 1920, 25, 306-316.
95. W h i t f i e l d, A. G. W., J. A. H. W a t e r h o u s e,
W. M. A r n o t t, Brit. J. Prev. Soc. Med., 1950, 4,
113-136.
96. Y a m a n a d a, N., K. T a t a i, Jap. J. Physiol.,
1954, 4, 246-250.

.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНДЕКСА ПРЕДЕЛЬНОГО ОЧИЩЕНИЯ ЛЕГКИХ В ОЦЕНКЕ СПИРОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

И.И.Лихницкая, Х.А.Силласту, Р.Ф.Клемент

Ленинградский институт экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ, Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии

Использование спирографических методов при исследовании внешнего дыхания предоставляет в распоряжение исследователя большое число различных показателей, комплексная оценка которых в ряде случаев оказывается затруднительной. Попытки оценить состояние механической функции дыхательного аппарата в целом на основании различных спирографических тестов привели исследователей к разработке формул и индексов, дающих такую оценку в виде одного числп. Обычно формулы такого рода связывают различные объемные (V) и скоростные (v) спирографические параметры. Простейшим и старейшим индексом такого рода является индекс Тиффно (7).

Роль ценнейшего интегрального теста принадлежит к такому спирографическому исследованию, как максимальная вентиляция легких (МВЛ), во время которого механическая функция аппарата внешнего дыхания подвергается практической проверке в форсированном режиме. Однако выявить с помощью МВЛ действительный предел вентиляционных возможностей дыхательного аппарата не всегда удается, в частности у ослабленных больных. В качестве интегрального показателя, удобного для комплексной оценки функции легких, К.Кадлец и сотр.(3) предлагают "индекс жизненной емкости легких":

$$\Phi_{\text{КЕЛ}}^{\text{Kadlec, Vyskobil}} = 2 \frac{\text{КЕЛ}}{P} - \frac{\text{КЕЛ}}{n \text{ КЕЛ}} - t^1$$

а М.Навратил (3) предлагает "индекс форсированного выдоха":

$$\Phi_{\text{КЕЛ}}^{\text{Navratil}} = \frac{n \text{ КЕЛ} \cdot \text{КЕЛ}^2}{t p^2 \sqrt{t^1}},$$

где (в обеих формулах):

p - поверхность тела; p ЖЕЛ - прямолинейный участок на спирограмме форсированного выдоха; t^1 - время, необходимое для выдоха 1 л воздуха; t - время, необходимое для выдоха всей ЖЕЛ.

Приведенные формулы показывают, что задача интегральной оценки спирографических данных настолько актуальна, что побуждает исследователей прибегать к весьма сложным эмпирическим формулам ее решения.

Нами в 1971 г. (6) была предложена формула индекса предельного очищения легких (индекс ПОЛ), не получившая еще широкого распространения. Формула базируется на математическом анализе процесса очищения легких и имеет следующий вид:

$$\text{индекс ПОЛ} = \frac{\text{ПВЛ}}{2 \text{ ОГФД} + \text{ОЕЛ} - \text{ФПО}},$$

где: ПВЛ - предельная вентиляция легких,

$$\text{где: } \text{ПВЛ} = \frac{V_i \cdot x}{V_i + \frac{V_e}{x}},$$

V_i и V_e - объемные скорости на прямолинейных участках спирограммы форсированного вдоха и выдоха соответственно.

ОГФД - оптимальная глубина форсированного дыхания. $\text{ОГФД} = \text{ОМП} + \text{ОМП}^2 + \text{ОМП} (\text{ОЕЛ} - \text{ФПО})$; ОГФД может быть найдена по номограмме; ОМП - объем мертвого пространства (в наших исследованиях ОМП при форсированном дыхании принимался равным 0,25 л); ОЕЛ - общая емкость легких; ФПО - форсированный прямолинейный объем, прямолинейный участок на спирограмме форсированного выдоха (все объемы в л, ВТР, время в сек).

В работе, посвященной математическому обоснованию указанной формулы (6), было доказано, что индекс ПОЛ находится в тесной корреляционной связи с важнейшими величинами, характеризующими состояние внешнего дыхания, и может служить для его комплексной оценки. Однако вопрос о нормативах индекса ПОЛ при опубликовании формулы не был представлен достаточно полно. Настоящая работа до некоторой степени восполняет этот пробел. Индекс ПОЛ и ряд других спирографических показателей были определены в группе, состоящей из 90 клинически здоровых мужчин (возраст обследованных 16-71 год). Для статистической обработки материал был разбит на 4 возрастные подгруппы с возрастными границами 16-19, 20-34, 35-49 и 50-71 год.

Исследования проводились с помощью спиртографа СТ-ІМ и приставки для определения объема остаточного воздуха методом разведения гелия в закрытой системе.

Тесная связь индекса ПОЛ с возрастом, указывающая на закономерное возрастное уменьшение предельного очищения легких у здорового человека, нашла свое отражение в средних значениях индекса ПОЛ в возрастных подгруппах (табл. 1). Индекс ПОЛ у обследованных находился в корреляционной связи с возрастом при отсутствии таковых с другими соматометрическими величинами (табл. 2). Это обстоятельство позволило включить возраст индивидуума в формулу должной величины индекса ПОЛ в качестве единственного признака, приемлемого для прогнозирования размеров ПОЛ у здоровых лиц. Вычисленные корреляционные отношения для индекса ПОЛ по возрасту обнаружило, что в данном случае имеет место зависимость, весьма близкая к линейной: отличие корреляционного отношения ($-0,593$) от коэффициента корреляции ($-0,496$) было несущественным ($t = 0,98$; $p > 0,3$). Применяя уравнение линейной регрессии индекса ПОЛ на возраст, была получена следующая формула должной величины индекса ПОЛ (ДПОЛ):

$$\text{ДПОЛ} = 0,553 - 0,0037 \cdot (\text{возраст, годы})$$

Прогнозируемые значения индекса ПОЛ, рассчитанные на основе данной формулы, в среднем для всей группы хорошо совпадали с фактическими значениями: средняя величина индекса ПОЛ в % от ДПОЛ была равна 100% для всей группы в целом. В возрастных подгруппах индекс ПОЛ в % от ДПОЛ несколько варьировал, оставаясь близким 100% (табл. 3).

Анализ распределения вариантов показал, что отдельные из них располагаются вокруг прогнозируемого значения, определенного линейной регрессии, в довольно широких пределах. В связи с этим встал вопрос о том, какую величину индекса ПОЛ следует расценивать как патологически сниженную. В.В.Розенблат и сотр. (5), решая аналогичную задачу при разработке формулы должной величины ЖЕЛ, пришли к выводу, что для констатации сниженной функции может быть принят лимит, соответствующий 10% уровню вероятности. Причем за нижнюю границу

Таблица 1

Средние значения индекса ПОЛ в возрастных подгруппах

Возраст (годы)	n	Индекс ПОЛ (М)	σ	$v\%$
16-19	20	0,53	0,09	17,6
20-34	23	0,42	0,1	24,5
34-49	27	0,40	0,09	22,4
50-71	20	0,34	0,1	29,1

Таблица 2

Корреляционные связи индекса ПОЛ с соматометрическими величинами

	Возраст (годы)	Рост (см)	Вес (кг)	Поверхность тела	Индекс Рорера
r	-0,496	-0,167	-0,135	-0,164	-0,002
p	0,001	0,1	0,1	0,1	0,1

Таблица 3

Индекс ПОЛ в % от ДПОЛ в возрастных подгруппах

Возраст (годы)	ПОЛ в % от ДПОЛ (М)	σ	$v\%$	m
16-19	104,5	18,3	17,5	4,0
20-34	91,6	23,5	25,7	4,9
35-49	102,9	24,0	23,4	4,6
50-70	102,8	28,7	27,9	6,4

нормы принимается значение, соответствующее должной величине по уровню регрессии минус $1,25 \sigma$, т.к. ниже этого значения в отрицательной области нормального распределения располагается 10% всех вариантов. Такой "жесткий лимит нормы" гарантирует от просмотра случаев маловыраженной патологии, которые среди контингента, направляемого на функциональное обследование, безусловно, более вероятны, чем в контрольной группе (здоровые лица). Как показал анализ нашего материала, распределение вариантов индекса ПОЛ вокруг средней статистической величины не является вполне симметричным: выборка быстро истощается в отрицательной области, и уже за пределами $-1,1 \sigma$ от линии регрессии остается 10% вариант, а ниже -2σ имеется лишь один вариант. В положительной области, напротив, 4,4% вариантов располагается за пределами $+2$ (при нормальном распределении здесь должно было бы находиться 2,5% вариантов). Встречаются и варианты, отличающиеся от прогнозируемого значения более чем на $+3 \sigma$. Таким образом, нельзя полностью согласиться с доводами о необходимости принимать за нижнюю границу нормы 10% уровень вероятности, мы должны считать отклонением от нормы те значения индекса ПОЛ, которые отличаются от величины ДПОЛ, прогнозируемой по формуле линейной регрессии, более чем на $1,1 \sigma$. Отметим, что в упомянутой выше работе проф. В.В.Розенблата и сотр. распределение также оказалось отличным от нормального и 10% варианты располагались ниже уровня $-1,1 \sigma$ от прогнозируемого значения. По-видимому, такая особенность распределения является характерной для некоторых биологических показателей в том случае, если снижение показателя и его увеличение, по сравнению со средней статистической величиной, имеют неравноценное физиологическое значение.

Исходя из вышеизложенного, мы приняли за должную величину — ДПОЛ- $1,1\sigma$ — в качестве границы, за которой следует значение индекса ПОЛ, умеренно (I степень) отличающиеся от нормы: ДПОЛ- 2σ (за этим пределом располагается 1% вариант) — как границу значительного (II степень) отклонения от нормы; ДПОЛ- 3σ — как границу резкого (III степень) отклонения от нормы. Относительная величина σ для значений

индекса ПОЛ в % от ДПОЛ составляла 24%. Следовательно, критерии отклонения индекса ПОЛ от нормы в процентном выражении могут быть приняты (с небольшим округлением) для I степени - 75% от ДПОЛ, для II степени - 50% от ДПОЛ, для III степени - 25% от ДПОЛ. Значения индекса ПОЛ, большие 75% от должной величины считались нормой.

В какой мере сохраняется при таком делении преемственность с другими тестами, характеризующими состояние механики дыхания? Для решения этого вопроса была обследована группа из 83 больных туберкулезом легких (мужчины), у которых недостаточность внешнего дыхания варьировала в широких пределах. Среди обследованных были больные фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (41), хроническим гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких (23), с диагнозом очаговый туберкулез легких (6), инфильтративно-пневмонический (3), туберкулома (3), кавернозный туберкулез легких (7). Средний возраст обследованных составлял 44 года; давность заболевания варьировала от I до 27 лет, что позволило исследовать весь диапазон недостаточности внешнего дыхания, от начальных ее проявлений до резких нарушений, связанных с тяжелым расстройством газообмена.

Группа была разбита на 4 подгруппы на основе вышеуказанных градаций индекса ПОЛ. В таблице 4 приводятся значения некоторых спирометрических показателей и комплексных индексов, а также результаты сравнения средних величин вышеуказанных показателей из подгруппы. Как следует из таблицы 4, индекс ПОЛ, МВЛ, ОЭЛ, ОО, индекс Тиффо в группе 0, т.е. у тех больных, у которых индекс ПОЛ $> 75\%$ от ДПОЛ, существенно не отличались от соответствующих показателей контрольной группы (здоровых лиц). ЖЕЛ в % ДЖЕЛ, ФЖЕЛ в л/сек. и тесно связанные с этими показателями индекс Кадлеца-Высочила в контрольной группе 0 имел существенные различия, не выходя, однако, за пределы нормы: более 100% - для ЖЕЛ, более 2,0 - для индекса Кадлеца-Высочила, для ФЖЕЛ - около 3 л/сек. Таким образом, группа с индексом ПОЛ в норме, имела и другие нормальные спирометрические показатели. Группы I, II, III в большинстве случаев резко различались как друг от друга, так и от группы 0. Исключением в этом отношении были: I) общая емкость легких,

которая мало менялась от группы к группе; 2) объем достаточного воздуха, который, увеличиваясь от группы к группе, существенно различался лишь в группах II и III; 3) индекс Тиффно не обнаруживал закономерных однонаправленных изменений, что связано с параллельным уменьшением как числителя, так и знаменателя этого индекса при высоких степенях недостаточности механики дыхания. Такие показатели, как индекс Кадлеца-Высочила, МВЛ, ЖЕЛ в % от ДЖЕЛ, ФЖЕЛ в л/сек. в группах I, II и III оказались различными с высоким уровнем достоверности. Таким образом, группы, сформированные на основании различий по индексу ПОЛ, так же достоверно различны и по другим важнейшим спирографическим показателям.

Отклонение средних значений индекса ПОЛ в группах 0, I, II и III от средней величины контрольной группы при их сигмальной оценке почти полностью совпадали с сигмальной оценкой соответствующих отклонений МВЛ. При этом отклонения средних значений МВЛ располагались в рамках тех же сигмальных зон, предложенных в данной работе для индекса ПОЛ в качестве градации его отклонения от нормы. Так, в группах 0, I, II и III отклонения средних величин от средней величины контрольной группы $\left(\frac{\bar{X} - \bar{X}_k}{\sigma_k} \right)$ составляли для МВЛ

соответственно 0,07-1,6-2,3-3,3 б ; для индекса ПОЛ - 0,04-1,7-2,4-3,4 б , для индекса Кадлеца-Высочила - 1,3-2,6-5,1-9,3 б . Приведенное позволяет заключить, что из двух расчетных индексов, какими являются индексы ПОЛ и Кадлеца-Высочила, преобладающей с непосредственно интегральной величиной - максимальной вентиляцией легких - в большей мере сохраняется у индекса ПОЛ.

Для решения вопроса о том, в какой мере в предложенных градациях индекса ПОЛ находит отражение степень недостаточности функции внешнего дыхания, было проведено сопоставление рассмотренных выше групп туберкулезных больных с материалом, сгруппированным на основе клинического определения степени легочной недостаточности.

С указанной целью были использованы результаты спирографических исследований 661 больных туберкулезом легких, проходивших обследование при Псковском областном противотуберкулезном диспансере в связи с направлением ВТЭК или

при подготовке к оперативному вмешательству. В числе обследованных были больные с диагнозом очаговый туберкулез легких (155), инфильтративно-пневмонический туберкулез легких (49), туберкулома (27), кавернозный туберкулез легких (26), хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких (119) и фиброзно-кавернозный туберкулез легких (285). Среди обследованных было 116 женщин (17%) и 545 мужчин (83%). Степень легочной недостаточности определялась в соответствии с рекомендациями XV Всесоюзного съезда терапевтов. Учитывая, что в большом числе случаев имели место промежуточные варианты степени легочной недостаточности, которые определялись клиницистами как легочная недостаточность степени 0-I, I-II и II-III, материал был разбит на 3 подгруппы, объединявшие больных с легочной недостаточностью степени 0-I и I, I-II и II, II-III и III, и группу больных без легочной недостаточности (табл. 5). Как следует из таблицы 5, подразделение материала по индексу ПОЛ и по степени легочной недостаточности в большинстве случаев объединяло пациентов в группы, существенно не различающиеся по средним значениям основных спирографических показателей. Лишь в трех случаях сравнения из 16 наблюдались достоверные различия ($p < 0,05$). Из них 2 приходится на долю индекса Тиффно (в I и III группах) и I - в случае сравнения ЖЕЛ в % от ДЖЕЛ у больных без легочной недостаточности. Данные таблицы 5 позволяют, таким образом, сделать заключение, что аналогичные сдвиги отмечаются в состоянии внешнего дыхания (в той мере, в какой оно характеризуется показателями, рассмотренными в табл. 5) у лиц в группах I, II, III и, соответственно, у лиц с признаками легочной недостаточности I, II и III степени.

Наличие параллелизма между степенью снижения индекса ПОЛ и степенью легочной недостаточности подтверждается данными заболевания у больных в группах, сформированных на основе предложенных градаций индекса ПОЛ (табл. 6). В каждой из таких групп преобладала степень легочной недостаточности, соответствующая номеру группы. Коэффициент сопряженности между степенью легочной недостаточности и степенью снижения индекса ПОЛ, рассчитанный по данным таблицы 6, составлял $C_I = 0,777$, что говорит о наличии очень

Таблица 5

Сравнение спирографических показателей у больных туберкулезом легких при группировке по индексу
ПОЛ и степени легочной недостаточности

Показатель		Группа 0 индекс ПОЛ 75% ДПОЛ n = 17	Больные без легочной недостаточ- ности n = 155	Группа I индекс ПОЛ от 75 до 50% ДПОЛ n = 21	Легочная недоста- точность 0-I и I степени n = 229	Группа II индекс ПОЛ от 50 до 25% ДПОЛ n = 20	Легочная недоста- точность I-II и III степени n = 163	Группа III индекс ПОЛ 25% ДПОЛ n = 25	Легочная недоста- точность II-III и III степени n = 114
		1	2	3	4	5	6	7	8
ЖЕЛ в % от ДЖЕЛ	М σ t p	104,5	117,8 9,85 2,73 < 0,01	90,9	92,5 19,25 0,35 > 0,70	73,8	75,3 15,3 0,61 > 0,50	58,6	61,1 15,6 0,63 > 0,50
ФЖЕЛ, л/сек.	М σ t p	2,96	3,12 0,59 0,91 > 0,30	2,11	1,90 0,46 1,61 < 0,05	1,47	1,38 0,40 1,08 > 0,20	0,85	0,92 0,26 1,25 > 0,20
ФЖЕЛ I сек в % от ЖЕЛ	М σ t p	70,1	71,9 8,16 0,92 > 0,30	50,4	59,2 8,90 1,97 < 0,05	53,8	54,53 11,90 0,41 > 0,60	40,6	47,3 12,50 2,50 < 0,02
МВЛ в % от ДМВЛ	М σ t p	119,3	128,2 22,40 1,31 > 0,10	79,1	77,7 7,66 0,29 > 0,70	57,9	54,2 7,47 0,86 > 0,30	31,0	34,0 6,24 1,45 > 0,10

тесных связей между этими признаками. Необходимо отметить, что количественный признак, каким является индекс ПОЛ в % от ДПОЛ, даже при условии деления его на градации, дает плавный ряд переходов от нормальных значений к патологическим. Поэтому качественная оценка по степени легочной недостаточности, членимая все варианты патологии на три группы, лишь ориентировочно может быть сопоставлена с оценкой по индексу ПОЛ. Наличие пограничных случаев, побуждающих клинициста использовать такие формулировки, как, например, "легочная недостаточность I-II степени", подтверждает отмеченную рядом авторов (1, 2, 4) условность качественных оценок и делает понятной "примесь" случаев из соседних групп в таблице 6. В основном предложенные градации охватывают случаи с соответствующей номеру группы степенью легочной недостаточности и могут служить, таким образом, для объективизации данных о степени легочной недостаточности, базирующиеся на общих клинических впечатлениях о больном.

Применение предложенных нормативов индекса ПОЛ в анализе спирографических данных свидетельствует, что этот индекс (выражающий в виде одного числа результат взаимодействия ряда важных факторивальных признаков) является вполне информативным показателем, отражающим наступившие патологические изменения аппарата внешнего дыхания в соответствии с той оценкой, которую можно дать на основании совместного анализа многих спирографических тестов и индексов. При этом индекс ПОЛ оказывался величиной, тесно сопряженной ($C_1 = 0,777$) с оценкой степени легочной недостаточности, даваемой терапевтом в результате клинического обследования больного. Это обстоятельство позволяет расценивать индекс ПОЛ, наряду с другими инструментальными тестами как вспомогательное средство для уточнения и количественной оценки данных, имеющих в общей клинической картине заболевания лишь качественную характеристику. Методика определения индекса ПОЛ, базирующаяся на отечественной спирографической аппаратуре, как показывает наш опыт, может быть успешно использована в кабинетах функциональной диагностики при обследовании больных с патологией легких.

Таблица 6

Случаи с различной степенью легочной недостаточности с указанием форм туберкулеза легких в группах 0, I, II и III

	Группа 0				Группа I				Группа II				Группа III			
	Индекс ПОЛ 75% от ДПОЛ				Индекс ПОЛ - 75 - 50% от ДПОЛ				Индекс ПОЛ - 50 - 25% от ДПОЛ				Индекс ПОЛ менее 25% от ДПОЛ			
Клиническая степень ле- гочной не- достаточности:	0	I	I-0	0-I	I	I-I	II	I	I-II	II	III	I-III	II-III	III		
Число слу- чаев:	I 5	2	3	I	II	5	I 3	2	I 3	2	I	3	I 5	6		
Число слу- чаев по фор- мам туберку- леза:																
очаговый	4			I	I											
инфильтра- тивно-пнев- монический	2							I								
туберкуло- ма	3															
каверноз- ный	5			I							I					
хр.гемато- генно-диссе- минированный				3		I	I	7	I		I	6	2			
фиброзно- кавернозный	I	2	3		5	2	6	I		2	9	4				
Средняя дли- тельность туберкулез- ного процес- са, годы:	3,5	I 3	9	2	I 0,5	I 2,5	I 37	I,5	I 5	I 8	I	I 3	I 7	I 7		

Л и т е р а т у р а

1. Дегтярев Н.А., Корж Г.Д. Методы определения показателей функции внешнего дыхания и их клиническая оценка. Л., 1970.
2. Канаев Н.Н., Орлова А.Г., Кирюхин А.Б. Спирография. Методика исследования и клиническое использование. - Методическое письмо. Л., 1972.
3. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патология дыхания. - Медицина, М., 1967.
4. Пенкнович А.А., Фраерман И.С., Гладкова И.В. Сравнительное значение некоторых показателей легочной вентиляции при оценке дыхательной недостаточности. - Современные проблемы биохимии дыхания и клиники., т.П, с.183-186, Иваново, 1970.
5. Розенблат В.В., Мезенина Л.Б., Шмелёва Т.М. Методические материалы для врачей и лаборантов кабинетов функциональной диагностики. Свердловск, 1967.
6. K l e m e n t, R.F. Application of limiting values in analysis of spirographic material. Work-Environment-Health, 1971, 8,3,74-80.
7. T i f f e n e a u, R., A. P i n e l l i. Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilation pulmonaire. Paris med., 2947, 37,624-629.

О ГАЗООБМЕНЕ ПРИ ПОВТОРНОЙ РАБОТЕ ПЕРЕМЕННОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

П.-Х. Кингисепп

Лаборатория биофизики и электрофизиологии

Вопрос о динамике сдвигов внешнего дыхания при изменении интенсивности работы изучен сравнительно мало. При этом внимание исследователей было обращено на изменение легочной вентиляции и частоты дыхания. В процессе тренировки к данному виду работы выявлено развитие способности к более быстрой мобилизации и организации адекватных координационных механизмов (3, 5). Вопросы газообмена во время переменной интенсивности работы представляют интерес как с теоретической точки зрения для регуляции дыхания, так и для практики физической культуры и спорта. Изучение сдвигов в газообмене, возникающих при повторении работы переменной интенсивности, и явилось задачей нашего исследования.

М е т о д и к а

Испытуемые, 14 студентов отделения спортивной медицины медицинского факультета, раньше не участвовали в такого рода экспериментальных исследованиях. У исследованных проводили спирографию и определяли остаточный объем легких газоаналитически азотографом А-1 по модифицированному нами (2) методу Christie (17), а также объем мертвого пространства (V_D) и индекс распределения вдыхаемого воздуха (N_2) в легких по Fowler (18). Перед опытом измеряли артериальное давление по Короткову и регистрировали ЭКГ. В три последующие дня исследованные совершали работу на велоэргометре длительностью 15 мин.; работа меньшей интенсивности (140 ватт) трижды чередовалась с работой большей интенсивности (260 ватт) (рис. 1, нагрузка).

Сидя на велоэргометре, испытуемый дышал через мундштук, соединенный с дыхательными клапанами; нос был закрыт зажимом. Выдыхаемый воздух проходил через трубку в

смесительную емкость и через газовые часы в атмосферный воздух. На пути вдыхаемого воздуха был включен пневматический датчик, с которого снимались сигналы минутного объема (V) и частоты дыхания (f_x) (12). Из смеси в бутылку непрерывно выдыхаемый воздух в газовые анализаторы: анализ концентрации CO_2 проводили быстродействующим анализатором ГУМ-2; для предотвращения конденсации водяных паров в подводящей газ трубке использовали подогрев воздуха с помощью добавочного электрического сопротивления (19). Анализ концентрации O_2 осуществлялся парамагнитным анализатором кислорода; для ускорения переходного процесса анализатора вводили электронную коррекцию частотной характеристики анализатора, повышающую быстродействие приблизительно в 10 раз (13). Результаты газоанализа выражены в виде вентиляционных эквивалентов (VE_{CO_2} и VE_{O_2}). VE_{CO_2} - количество CO_2 в мл, выделенное с 100 мл воздуха, проходящего через легкие; VE_{O_2} - количество O_2 (в мл), полученное из этого же количества воздуха. Частоту сердечных сокращений (f_c) регистрировали непрерывно и синхронно на самопишущем приборе со скоростью движения ленты 1 мм/сек (9). Измерение полученных кривых проведено графическим усреднением их по минутам. Вычислены объемы выделенного углекислого газа (V_{CO_2}) и потребление кислорода (V_{O_2}), которые выражены в условиях STPD. Кроме того, вычисляли дыхательный коэффициент (RQ), дыхательный объем (V_T) и кислородный пульс (O_{2p}). Объем мертвого пространства и минутный объем дыхания выражены в условиях BTPS. Все данные были обработаны статистически в вычислительном центре ТГУ.

Результаты и их обсуждение

При сравнении изученных показателей перед работой, во время первого и третьего проведения нагрузок были отмечены определенные изменения газообмена и кровообращения: увеличивались вентиляционные эквиваленты, уменьшался минутный объем и частота дыхания, понижались кровяное давление и частота сердечных сокращений (табл. I). Наблюдаемые изменения

показали, что требуется определенное время для привычки к необычным условиям эксперимента. Реакции, вызванные новизной раздражителей, К.М.Смирнов (II) связывает с иррадиацией возбуждения. Первоначальные повышения f_r и кровяного давления и уменьшение эффективности вентиляции перед работой можно рассматривать как ориентировочную реакцию. Несмотря на изменения показателей во внешнем дыхании и кровообращении, количество потребленного кислорода и выделенного углекислого газа до работы не изменялись (табл. I).

Таблица I

Показатели внешнего дыхания и кровообращения перед работой, при первом и третьем проведении нагрузок

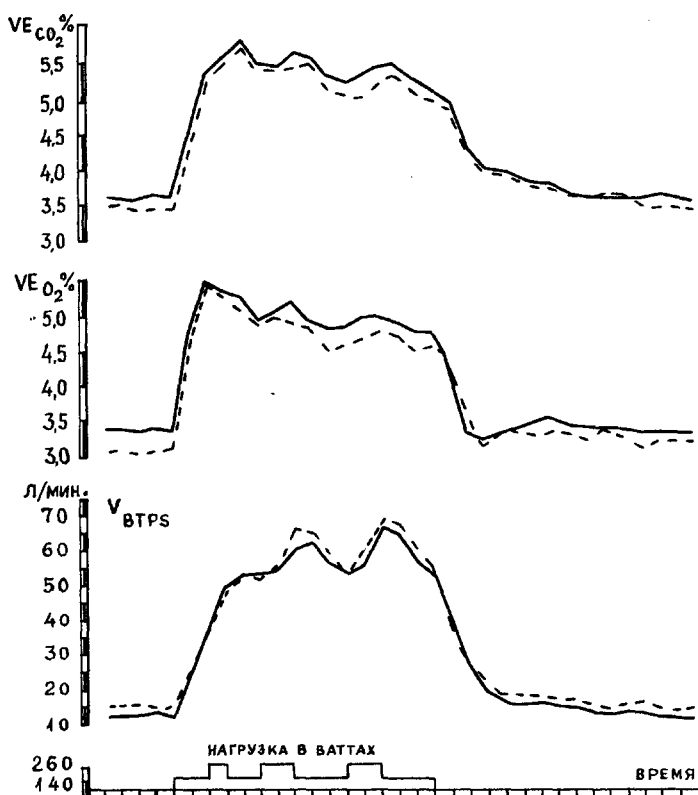
Показатели перед работой	Первое проведение работы, $\bar{x} \pm 95$	Третье проведение работы, $\bar{x} \pm 95$
VE_{CO_2} , %	$2,92 \pm 0,39$	$3,10 \pm 0,30$
V_{CO_2} , STPD л/мин	$0,36 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,03$
VE_{O_2} , %	$3,14 \pm 0,48$	$3,36 \pm 0,31$
V_{O_2} , STPD л/мин	$0,38 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,03$
f_r , мин	$15,9 \pm 2,4$	$14,3 \pm 2,3$
V , ВТРС л/мин	$15,8 \pm 3,2$	$13,5 \pm 2,0$
f_c уд./мин	$87,1 \pm 7,0$	$80,6 \pm 6,4$
сistol.кров. давл., мм рт.ст.	$126,2 \pm 6,1$	$125,3 \pm 4,1$
диастол.кров. давл., мм.рт.ст.	$80,3 \pm 3,0$	$71,1 \pm 2,0$

Разность в минутных объемах дыхания до и во время первой минуты работы была $11,8 \pm 3,7$ л/мин, при третьем повторении она увеличивалась до $15,1 \pm 3,6$ л/мин. По М.Е.Маршаку (4),

более крутое нарастание легочной вентиляции с самого начала работы говорит об увеличении подвижности нервных процессов, о лучшей координации соматических и вегетативных функций в соответствии с предстоящей работой. Легочная вентиляция была ниже до работы, во время третьего повторения нагрузки, но увеличение ее было более выраженным. Одновременно увеличивались дыхательный объем и объем потребленного кислорода; увеличение VE_{O_2} указывает на повышение эффективности газообмена. Увеличение скорости перехода легочной вентиляции и газообмена к адекватному данной работе уровню может показать, что условные реакции добавляются к безусловным при повторении работы. Увеличение легочной вентиляции перед работой доказали уже A.Krogh и J.Lindhard (20), условно-рефлекторная сущность этого явления доказана К.М.Быковым (1), Р.Ольнянской (6) и многими другими. Значение этих механизмов в перестройке функциональной системы дыхания к требованиям физической нагрузки непосредственно после начала работы обсуждает Л.Л.Шик (14,15,16). Л.Л.Шик подчеркивает, что условно-рефлекторные механизмы участвуют в регуляции дыхания не только перед, но и во время физической нагрузки.

Если с повторением нагрузки в начале работы изменение легочной вентиляции увеличивалось, то с переключением с работы меньшей интенсивности на большую разница между средними величинами \dot{V} уменьшалась (рис.1). Это выражалось особенно во время переключения на второй и третий периоды работы большей интенсивности. При третьем изменении интенсивности работы, когда среднее значение \dot{V} уменьшалось с $6,2 \pm 2,5$ до $3,4 \pm 2,5$ л/мин., это в большей степени происходило за счет уменьшения размаха ответной реакции. Изменения разностей вентиляции легких при переключении интенсивности работы совпадают с результатами, полученными Е.В.Логиновой (3), доказавшей, что в ходе длительной тренировки (5-6 недель) достигается уменьшение разниц в объемах вентиляции легких, соответствующие большей и меньшей интенсивности работы. Наше исследование показало, что при трехкратном повторении работы переменной интенсивности происходило уменьшение разностей в объемах потребленного кислорода и выделенного углекислого газа, соответствующие нагрузке большей и меньшей интенсивности.

Увеличение эффективности вентиляции при переходе от



Р и с. I. Средние арифметические за каждую минуту динамики вентиляционных эквивалентов (VE_{CO_2} и VE_{O_2}) и минутного объема дыхания (V) при повторной работе переменной интенсивности.

Прерывистая линия - первая работа; сплошная линия - третья работа. Внизу схема переключения интенсивности нагрузок. Отметки времени за каждую минуту.

меньшей интенсивности работы к большей связано с неравномерностью распределения в легких вдыхаемого воздуха; у исследованных с более неравномерным распределением вдыхаемого воздуха в легких увеличение $\dot{V}_{O_2}^{VE}$ было менее выраженным. Это указывает на ухудшение газообмена при несогласованности вентиляции легких и кровотока в малом кругу кровообращения. Кратковременное уменьшение \dot{V}_{O_2} и \dot{V}_{CO_2} в начале увеличения интенсивности работы или увеличение \dot{V}_{O_2} и \dot{V}_{CO_2} при уменьшении интенсивности нагрузки, т.н. "парадоксальные" реакции газообмена в ходе повторения работы переменной интенсивности встречались реже. Таким образом, улучшалась согласованность работы внешнего дыхания и кровообращения, совершенствовался газообмен. Об этом можно судить и по увеличенным значениям вентиляционных эквивалентов при третьем проведении работы (рис. I). Более высокое значение $\dot{V}_{O_2}^{VE}$ у тренированных людей может, по К.М.Смирнову (10), во многом зависеть от лучшего использования вентиляции легких и кровотока по сосудам малого круга кровообращения. С повторением работы уменьшалась f_c , общее количество потребленного кислорода и выделенного углекислого газа изменялось незначительно (\dot{V}_{O_2} и \dot{V}_{CO_2} за весь период работы при первом были $33,0 \pm 1,4$ и $33,2 \pm 0,8$ и третьем — $32,5 \pm 1,7$ и $32,3 \pm 1,1$ л/мин). При этом транспорт кислорода с кровью оказался при третьем повторении работы более эффективным, на что указывает увеличение O_{2p} . Об улучшении координации и большей экономности рабочих движений говорит и уменьшение кислородного долга (с $2,9 \pm 0,5$ после первого до $2,5 \pm 0,4$ л/мин после третьего проведения работы).

Таким образом, полученные данные показали, что при повторении физической работы улучшается соответствие газообмена и вентиляции легких. Усовершенствование регуляции дыхания при образовании навыка к определенному виду работы указывает на улучшение соответствия вентиляции легких и газообмена изменением интенсивности работы.

Л и т е р а т у р а

- I. Б и к о в К.М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.-Л., 1944.
2. К и н г и с е п п П.-Х., Р а а м а т Р. Исследования по пульмонологии. Таллин, 1971, 64.
3. Л о г и н о в а Е.В. Влияние повторной мышечной работы на внешнее дыхание, пульс и кровяное давление. Автореф. дисс.канд. М., 1957.
4. М а р ш а к М.Е. Регуляция дыхания у человека. М., 1961
5. М а р ш а к М.Е., З а к Э.Я. Теория и практика физ. культ., 1949, 12, 2, 104.
6. О л ь н я н с к а я Р.Н. Кора головного мозга и газообмен. М., 1950.
7. Р э з б е н В.А., У н г е р Ю.Р. Физиол. журнал СССР, 1960, 46, 356.
8. Р э з б е н В.А., Х у м а л ь Л.-Х.А. Авт.свид. кл. 30 а, 4/03 №163707, заявл. 16.07,63, опубл. 24.08.64.
9. Р э з б е н В.А., Х у м а л ь Л.-Х.А., Э п л е р М.А. Тезисы докл. на III Всесоюзной конф. по мед. радиоэлектронике. Казань, 1964, 100.
10. С м и р н о в К.М. Спортивная медицина и лечебная физкультура в Ленинграде. Л., 1962.
11. С м и р н о в К.М., О с и п о в а О.В., А с а ф о в Б.Д. Спортивная медицина и лечебная физкультура. Л., 1962.
12. Х у м а л ь Л.-Х.А., Р а а м а т Р.Э., К и н г и с е п п П.-Х.Г. Физиол. журнал СССР, 1971, 57, 1868.
13. Х у м а л ь Л.-Х.А. Радиоэлектроника, физика и математика в биологии и медицине. Новосибирск, 1971, 113.
14. Ш и к Л.Л. Вопросы физиологии и патологии дыхания. Материалы симпозиума. Куйбышев, 1968, 135.

15. Ш и к Л.Л. Общие вопросы физиологических механизмов.
- Труды Международного симпозиума по техничес-
ким и биологическим проблемам управления.
(Ереван 24-28 сент. 1968), М., 1970, II8.
16. Ш и к Л.Л. Руководство по физиологии.- Физиология ды-
хания. Л., 1973, 279.
17. C h r i s t i e R.V. J.Clin.Invest., 1932, 11, 1099.
18. F o w l e r W.S. J.Appl.Physiol., 1949, 2, 283.
19. K i n g i s e p p P.-H., L.-H. H u m a l. Nõukogude
Besti Tervishoid., 1972, Nr.3, 263.
20. K r o g h A., J. L i n d h a r d. J.Physiol., 1913,
47, 112.

ИЗМЕНЕНИЕ КРОВОТОКА В ЛЕГОЧНЫХ СОСУДАХ ПРИ РАСТЯЖЕНИИ И СПАДЕНИИ ЛЕГКИХ

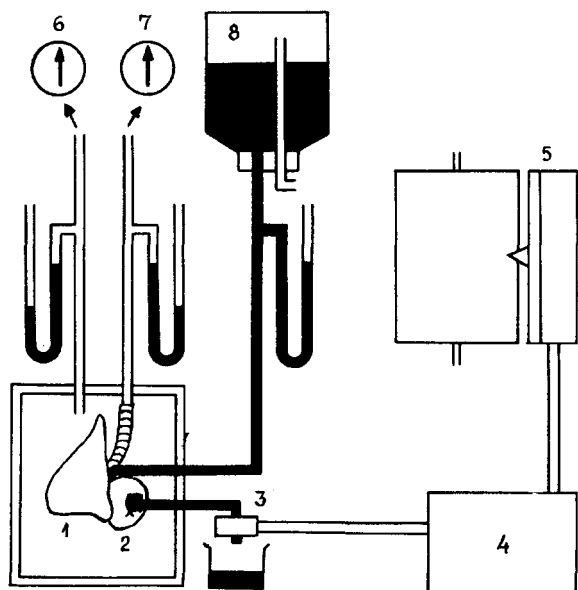
Р.Ю. Лоога

Кафедра патологической физиологии

Характер и механизмы изменения гемодинамики в малом кругу кровообращения при дыхании является давним, но в наши дни во многом еще открытым объектом дискуссий в физиологии (лит.обзоры 1,2,5,7,10,13,16). Тем не менее, на основании данных последнего времени (по модельным опытам), можно выделить два типа изменений периферического сопротивления легочных сосудов при растяжении и спадении легких, в зависимости от метода, вызывающего такие воздействия (4,5,7,13). Если растяжение легких вызвано повышением внутрилегочного давления, то сопротивление легочных сосудов увеличивается, причем тем больше, чем выше это давление (1 тип воздействия, изменений). Если же растяжение обусловлено понижением давления вокруг легких ("внутриплеврального" давления), то возникает т.н. "U"-образная кривая изменений сопротивления легочных сосудов. Вначале, при слабом растяжении, сопротивление снижается и становится наиболее низким при умеренном растяжении, а увеличивается вновь при более сильном воздействии (2 тип воздействия, изменений). На скорость кровотока в легочных сосудах существенным образом влияют и данные изменения сопротивления. Однако более подробный характер таких изменений недостаточно изучен. Исследование этого вопроса и является одной из задач настоящей работы. Другая задача - изучение характера и механизмов изменений легочного кровотока в модельных опытах при спадении легких путем понижения внутрилегочного давления - ранее не привлекала внимания исследователей.

М е т о д и к а

В целях проведения модельных опытов по изучению кровотока в легочных сосудах применяли препараты легких и сердца собаки. Для получения препаратов у 4 собак под наркозом вскрывали грудную полость по средней линии, вводили гепарин и умерщвляли животных путем кровопускания. Затем препариро-



Р и с. I. Схема методики модельных опытов (объяснения см. в тексте).

вали легкие вместе с сердцем. В левую легочную артерию и в левое ушко сердца вводили канюли, через которые осуществлялась перфузия передней доли левого легкого собственной кровью животного. Остальные части легких и сердца отделяли от перфузионной системы с помощью лигатур.

Схема методики соответствующих модельных опытов приведена на рис. I. Изолированная доля легкого (1) вместе с левым предсердием (2) были помещены в герметически закупоренную прозрачную камеру. Давление воздуха в этой камере изменяли с помощью насоса (6) ("внутриплевральное" давление), внутрилегочное давление — насосом (7). Перфузия производилась под определенным давлением, регулируемым высотой бутылки (8). Объемную скорость кровотока в изучаемых легочных сосудах регистрировали фотоэлектрическим методом по скорости падения капель крови из канюли, закрепленной в левом ушке сердца. Импульсы, возникавшие в фотоэлектрическом датчике (3) в ритме падения капель крови, усиливали с помощью электрической схемы (4) и передавали на интервалограф А. Флейша (5), регистрировавший (в виде вертикальной линии) промежутки времени между отдельными импульсами с точностью до 0,01 сек. Следовательно, чем длиннее были эти вертикали, тем медленнее текла кровь в легочных сосудах и наоборот.

Результаты исследования

В I серии опытов изучали действие растяжения полностью спавшейся доли легкого путем понижения "внутриплевального" давления (2 тип воздействия) на скорость кровотока в легочных сосудах. С этой целью выкачивали воздух из герметически закрытой камеры, где находился исследуемый препарат. О величине снижения "внутриплевального" давления судили по показателям водяного манометра, присоединенного к камере. Под таким воздействием объем исследуемой доли легкого увеличивался, причем тем больше, чем сильнее было снижение давления в камере. Однако объемная скорость кровотока изменялась при этом различно. Наиболее характерный

эффект дало значительное ускорение кровотока тем большее, чем больше было растяжение доли. При чрезмерно слабом или сильном растяжении кровоток замедлялся. Указанное объясняется соответствующими изменениями периферического сопротивления легочных сосудов.

Полученные результаты совпадают с данными литературы (II, I4, I6). Однако ряд авторов наблюдал в данных условиях лишь повышение сопротивления, независимо от силы растяжения легких (6, I2, I5). Причины такого противоречия не ясны. Следует отметить, что данные первых авторов в настоящее время приобрели большее признание (I, 2, 4, 5, 7, I3).

На основании полученных данных следует полагать, что в естественных условиях, когда легкие умеренно растянуты под отрицательным "внутриплевральным" давлением, периферическое сопротивление легочного круга является наиболее низким. При спадении (пневмоторакс), а также при чрезмерно сильном растяжении (глубокий вдох) легких сопротивление легочных сосудов значительно увеличивается.

Во 2 серии опытов выясняли действие растяжения доли легкого при повышении внутрилегочного давления (I тип воздействия) на скорость объемного кровотока в легочных сосудах. Предварительно, путем понижения "внутриплеврального" давления исследованной доли легкого придавали объем, соответствовавший более-менее нормальному для грудной полости. Повышение внутрилегочного давления в таких условиях всегда вызывало замедление кровотока, тем больше выраженное, чем большим было это воздействие. Полученный результат указывает на повышение периферического сопротивления легочных сосудов при растяжении легких путем I варианта воздействия.

В настоящее время эта точка зрения получила наибольшее распространение в литературе (I, 2, 4, 5, 7, I3).

Данные некоторых авторов, соответственно которым сопротивление сосудов при незначительном растяжении легких путем повышения внутрилегочного давления понижается, объясняются, по-видимому, тем, что эти авторы проводили свои исследования над полностью спавшимися легкими (3, 9).

Дальнейшие наши исследования показали, что на фоне основного эффекта — замедления кровотока в легочных сосудах при растяжении легкого путем повышения внутриле-

точного давления — наблюдались еще и определенные закономерные фазовые изменения кровотока (рис. 2). В начале воздействия кровотоки кратковременно ускорялись, а затем постепенно замедлялись, что продолжалось до конца воздействия. После этого в течение короткого периода времени кровотоки оставались медленными или даже еще замедлялись, затем резко ускорялись и через 5–15 сек. достигали исходных величин.



Р и с. 2. Изменения кровотока в легочных сосудах при повышении внутрилегочного давления.

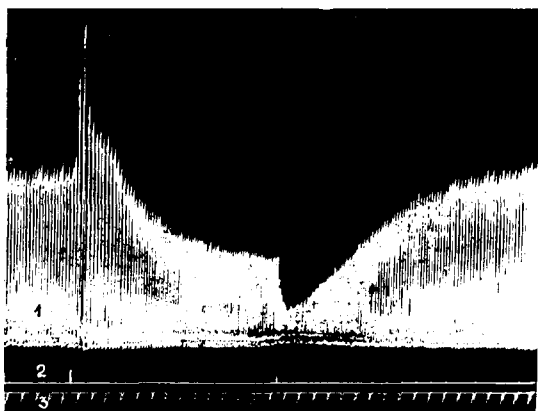
1 — скорость кровотока (объяснения см. в тексте); 2 — отметки продолжительности действия повышенного внутрилегочного давления; 3 — время (3 сек.).

Описанные явления можно объяснить следующим образом. В начале воздействия, когда начинается сжатие легочных сосудов, из них выжимается определенное количество крови. Это выражается в кратковременном ускорении кровотока. Дальнейший эффект — замедление кровотока — обусловлен уменьшением проходимости сосудов. При прекращении воздействия объем легочных сосудов восстанавливается и для наполнения их требуется известное количество крови, в результате чего кровотоки еще больше замедляются. В дальнейшем кровотоки быстро достигают нормы.

Описанные фазовые изменения кровотока в легочных со-

судах следует учитывать, если необходимо достичь повышения внутрилегочного давления (искусственное дыхание, газовый наркоз и др.).

В 3 серии опытов изучали действие понижения внутрилегочного давления на кровоток в легких (3 вариант воздействия). При этом предварительно исследованной доле легкого придавали нормальный объем, как в предыдущей серии опытов. Основным эффектом действия пониженного внутрилегочного давления на легочный кровоток являлось его ускорение. Причем эта реакция была выражена тем сильнее, чем больше было ис-



Р и с. 3. Изменения кровотока в легочных сосудах при понижении легочного давления.

(Обозначения те же, что и на рис. 2).

следуемое воздействие. Однако на фоне описанного эффекта проявлялись и определенные закономерные фазовые изменения кровотока (рис. 3). В начале воздействия возникало кратковременное, но выраженное замедление кровотока. Это было по-видимому, обусловлено резким увеличением объема сосудов, для наполнения которых требуется известное количество крови. Далее наблюдалось постепенное ускорение кровотока, что следует связывать с увеличением проходимости легочных сосудов. После прекращения воздействия кровоток еще более

резко ускоряется, а затем медленно восстанавливался. Такое резкое увеличение кровотока можно объяснить восстановлением прежнего объема сосудов по прекращению воздействия, в результате чего из них выжимается известное количество крови.

Вышеприведенные фазовые явления кровотока в легочных сосудах следует учитывать в случае понижения внутрилегочного давления (например, при искусственном дыхании).

Л и т е р а т у р а

1. Л а з а р и с Я.А., С е р е б р о в с к а я И.А. Легочное кровообращение. М., 1963.
2. Ш е р ш е в с к и й Б.М. Кровообращение в малом кругу. М., 1970.
3. B u r t o n, A.C., D.J.P a t e l. J.Appl.Physiol., 1958, 12, 2, 239-246.
4. C a r o, C.G. Advances in respiratory Physiology. Baltimore, 1966.
5. D a l y d e B u r g h, I., C.H e b b. Pulmonary and bronchial vascular systema. Baltimore, 1966.
6. E d w a r d s, W.S. Am.J.Physiol., 1951, 167, 756-762.
7. F i s h m a n, A.P. Dynamics of the pulmonary circulation. In: Handbook of Physiology, Washington, 1963, Sect. 2: Circulation, vol. 2, 1667-1743.
8. F l e i s c h, A. Zschr.ges.exp.Med., 1930, 3-4, 384.
9. G e r s t, P.H. J.Thor.Cardiovasc.Surg., 1961, 42, 5, 607-614, 637-641.
10. J a g e r d e S. Pflügers Arch., 1885, 36, 309-347.
11. K i r a, S., J.H u k u s h i m a. J.Appl.Physiol., 1968, 25, 1, 42-47.
12. К у р а м а т о, К., S.R o d b a r d. J.Appl.Physiol., 1963, 18, 1, 117-122.
13. M e a d, J., J.L.W h i t t e n b e r g e r. Lung inflation and hemodynamics. In: Handbook of Physiology, Washington, 1964, Sect. 3: Respiration, vol. 1, 477-486.
14. R o o s, A., L.J.T h o m a s, E.L. L a g e l, D.J. P r o m m a s. J.Appl.Physiol., 1961, 16, 1, 77-84.
15. S i m m o n s, D.H., L.M.L i n d e, J.H. M i l l e r, R.J.O'R e i l l y. Circulation Res., 1961, 19, 465-471.
16. T h o m a s, L.J., Z.J.G r o f f o, A.R o o s. J.Appl. Physiol., 1961, 16, 3, 451-456.

ГИПЕРГЛИКЕМИЗИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ СЕРОТОНИНА

Э.Г.Кязр-Кингисепп, С.А.Тээсалу, И.-О.Вааса, Т.Х.Хирикус
Кафедра физиологии

Существенная роль в сложных процессах нейрогуморальной регуляции функций организма принадлежит серотонину. В литературе приводятся данные о влиянии серотонина на углеводный обмен. Он оказывает влияние как на понижение, так и повышение содержания сахара крови (9,II). Имеющееся расхождение в результатах, по мнению М.Д. Курского и А.Н. Федорова (I), обусловлено применяемыми дозами. Некоторые авторы отмечают антагонизм между серотонином и инсулином(5). Как известно, секреторный эффект инсулина на желудочную секрецию связывается с его гипогликемизирующим влиянием. Нашими предыдущими исследованиями (2) было установлено, что у собак серотонин подавляет стимулированную гистамином панкреатическую секрецию. Настоящая работа посвящена изучению возможной роли гликемического влияния серотонина в секреторных эффектах этого вещества на поджелудочную железу. Изучалось влияние доз серотонина, подавляющих панкреатическую секрецию.

М е т о д и к а

Опыты были поставлены на 3 собаках и 18 кроликах. На собаках провели 3 серии опытов. В I серии серотонин вводили подкожно в дозе 2мг/кг. Во II серии серотонин в дозе 2мг/кг (подкожно) вводили через I час после инъекции гистамина (0,06 мг/кг подкожно). Гистамин применяли в качестве стимулятора панкреатической секреции. В III серии опытов серотонин вводился путем внутривенной инфузии в дозе 50мг/кг/мин. в течение 20 мин. Кровь для определения концентрации сахара брали из бедренной вены собаки до и через каждые 15 мин. после подкожного введения изучаемых веществ. При внутривенном введении серотонина кровь для анализа брали до и после инфузии. Параллельно у собак изучали панкреатическую секрецию. Поджелудочный сок собирали из хронической

фистулы протока (оперировали по И.П. Павлову) и анализы проводили на часовых порциях.

На кроликах были проведены 2 серии опытов. В I серии серотонин вводили подкожно в дозе 1 мг/кг. Кровь для определения сахара брали из ушной вены перед введением серотонина. и через каждые 15 мин. в течение 2 часов после введения. Во всех опытах применялся препарат серотонин-креатинин сульфат. Определение сахара крови проводили по методу Crescelius-Seiferty, результаты оценивали фотоэлектрическим колориметром ФЭК (8). Статистическая обработка результатов опытов проведена в ВЦ ТТУ.

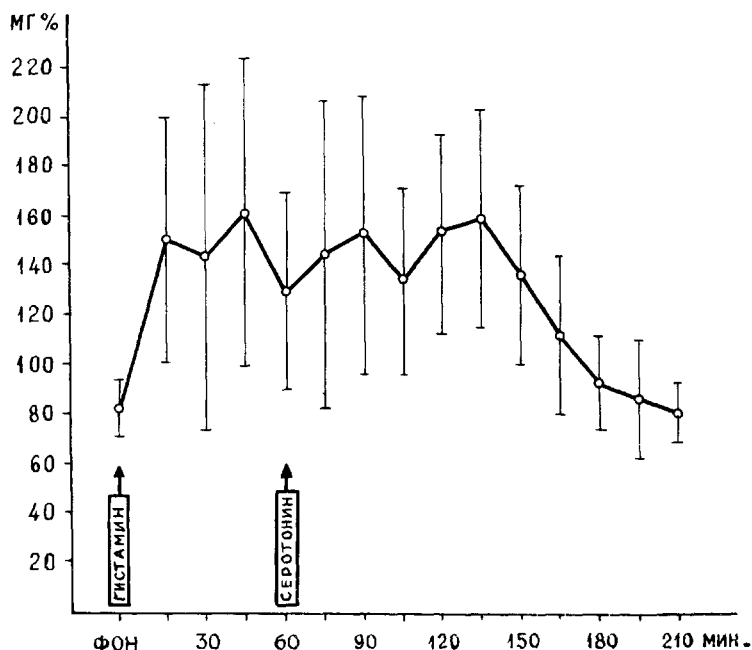
Результаты опытов и их обсуждение

В I серии опытов после введения собакам серотонина содержание сахара крови повысилось. Если до введения концентрация сахара составляла $126,0 \pm 23,0$ мг%, то через 15 мин. после инъекции - в среднем $225,8 \pm 52,7$ мг%. Средние показатели концентрации сахара крови под влиянием серотонина увеличились на 80%. Статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение концентрации сахара продолжалось в течение 2,5 часов после введения серотонина.

Во II серии опытов, когда серотонин вводили на фоне гистамина (рис.1), концентрация сахара крови через 15 мин. после введения гистамина увеличивалась - средние данные превышали исходный фон на 84% (с $82,2 \pm 18,0$ до $149,1 \pm 72,0$ мг%). Данные, полученные через 30, 45 и 60 мин. после введения гистамина, показали колебания в широких пределах. В некоторых опытах содержание сахара крови понижалось до исходного уровня или даже ниже (подопытное животное №1; опыты №5 и 6). В большинстве случаев уровень сахара крови в течение 1 часа после введения гистамина был выше исходного. Через час после введения гистамина вводили серотонин. Следовательно, исходный фон для серотонина в этих опытах был иной, чем в I серии. После введения серотонина средние данные концентрации сахара крови в течение 1 часа и 45 мин. составляли $112,2 - 156,6$ мг%. По сравнению с данными исходного фона перед введением гистамина, это повышение является статистически достоверным ($p < 0,05$).

В III серии опытов при внутривенном введении серотонина было обнаружено увеличение содержания сахара крови на 81%, по сравнению с исходным фоном.

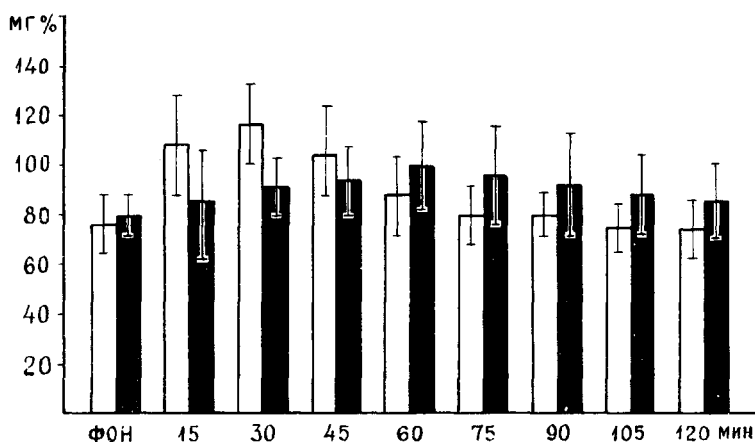
Таким образом, результаты наших опытов показали, что серотонин обладает гипергликемизирующим влиянием. Это влияние одинаково с влиянием гистамина на уровень сахара крови. Вопрос о гликемическом действии гистамина и о возможных механизмах этого процесса рассмотрен в монографии Feldberg и Schilf (5). Как в наших ранних работах, так и в данном ис-



Р и с. I. Гипергликемизирующее действие серотонина (0,2 мг/кг подкожно) на фоне гистамина (0,06 мг/кг подкожно).

следовании параллельное изучение панкреатической секреции показало, что гистамин стимулирует, а серотонин - подавляет секрецию поджелудочной железы. На панкреатическую секрецию гистамин и серотонин оказывает различное действие. На осно-

вании полученных результатов можно полагать, что ингибирующее влияние серотонина на стимулированную гистамином панкреатическую секрецию не связано с гликемизирующим действием серотонина. Интересно отметить, что Bugajski и Hano (4) при изучении влияния серотонина на стимулированную инсулином желудочную секрецию установили, что серотонин подавляет ее, но не влияет ни на инсулиновую гипогликемию, ни на содержание ионов калия в крови, пониженное под влиянием инсулина. Исходя из этого авторы сделали вывод, что ингибирующее влияние серотонина на желудочную секрецию не связано с содержанием в крови сахара и ионов калия.



Р и с. 2. Гипергликемизирующее действие серотонина при его внутривенном (1,0 мг/кг) и подкожном (5,0 мг/кг) введении.

Белые столбики - концентрация сахара крови при внутривенном введении серотонина; черные столбики - концентрация сахара крови при подкожном введении серотонина.

Следует отметить, что в наших опытах серотонин оказал лишь малое влияние на гипергликемию, вызванную гистамином. Концентрация сахара крови, вызванная серотонином на фоне действия гистамина составляла в среднем 130 - 150 мг%. Если серотонин вводили без предварительной инъекции гистамина, повышение сахара крови оказывалось более выраженным -

в среднем 226 мг% через 15 мин. после введения.

Данные, полученные в опытах на кроликах приведены на рис. 2. Внутривенная инъекция серотонина вызвала повышение (на $31,1 \pm 23,0$ мг%) концентрация сахара крови уже через 15 мин. Уровень сахара крови достигал максимума на 30 мин., оставаясь выше исходного уровня даже на 45 мин после введения серотонина.

При подкожном введении серотонина увеличение концентрации сахара крови было менее выражено, чем при внутривенном введении. По сравнению с исходным фоном, повышение сахара крови при внутривенном введении достигало 51%, при подкожном - 20%. Причем повышение при подкожном введении было более медленное, достигая максимума за 1 час и оставаясь повышенным, по сравнению с исходным фоном, в течение 2 часов. Статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение концентрации сахара крови было установлено на 45 и 60 мин. после введения серотонина.

В опытах на кроликах было отмечено, что влияние серотонина на уровень сахара крови зависело от исходного фона. У кормленных кроликов, у которых сахар крови был высоким, (110 - 120 мг%), серотонин не вызывал гипергликемизирующего эффекта. Интересно отметить, что Niauxsat и сотр.(6) нашли, что у кроликов с алиментарной, аллоксановой и хлорпромазиновой гипергликемией серотонин понижал содержание сахара крови.

Вопрос о механизме гипергликемизирующего эффекта серотонина остается нерешенным. По мнению Niauxsat (7), гипергликемизирующее влияние серотонина реализуется через надпочечники. В опытах на лягушках, после удаления надпочечников, этот автор получил под влиянием серотонина понижение сахара крови. Имеются данные, указывающие, что серотонин стимулирует распад гликогена в печени (5). Вполне возможно, что в реализации гипергликемизирующего эффекта имеет значение и гликоген. Однако данные Vaille и сотр.(10) указывают, что гликоген повышает уровень сахара крови, но стимулирует и панкреатическую секрецию.

В наших опытах применяющиеся дозы серотонина подавляли панкреатическую секрецию.

Из вышесказанного следует, что:

- серотонин оказывает при подкожном и внутривенном

введении собакам гипергликемизирующий эффект;

- при введении серотонина на фоне действия гистамина этот эффект выражен меньше;

- гипергликемизирующее действие серотонина у кроликов при внутривенной инъекции выражено больше, чем при подкожной.

Л и т е р а т у р а

1. Курский М.Д., Федоров А.Н. Серотонин и обмен веществ в организме животных. Успехи совр.биол., 1969, 67, 2, 190-200.
2. Кязр - Кингисепп Э.Г. Тээсалу С.А., Ханссон Э.Д., Васар Э.Ф. К вопросу о роли гистамина и серотонина в регуляции деятельности органов пищеварительной системы. Тезисы XI съезда Всес. Физиол. общ. им. И.П.Павлова. Ленинград, 1970, II, 286.
3. Рудый Р.В. Влияние серотонина на экзокринную функцию поджелудочной железы собак в норме и при аллоксановом диабете. Физиология и патология органов пищеварения. Материалы XI Всес. конф. по физиол. и патол. пищеварения, 1971, 316-318.
4. Bugajski, J., J. Hano. The action of serotonin on insulin stimulated gastric secretion, blood glucose and serum electrolytes levels. Proc. of the Internat. Union of Physiol. Sciens. vol. IX, XXV Internat. Congr. Munich, 1971, 88.
5. Feldberg, W., E. Schilf. Histamine. Berlin, 1930, 369.
6. Niauxsat, P., J. Drouet, J. Berthou. Med. Exptl., 1961, 4, 197. Цит. по М.Д.Курскому и сотр. (1).
7. Niauxsat, P. Rev. pathol. comp., 1966, 66, 789, 349-566.
8. Sibul, V. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 5, 359-362.
9. Sirek, A. Nature. 1957, vol. 179, Febr. 16, 376.
10. Vaillie, Ch., Ch. Debray, J. de la Tour. Ann. Pharm. Fr., 1969, 27, 277-281.
11. West, G.B. Nature. (Lond), 1958, 182, 182-184.

БЕЛКОВЫЙ СОСТАВ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА СОБАК ПРИ СЕКРЕЦИИ НА ГИСТАМИН И СЕРТОНИН

С.А. Тэсалу, Т.Х. Хинрикус, А.П. Калликорм
Кафедра физиологии, ЦИНИЛ

При фракционировании белков поджелудочного сока собак методом электрофореза в полиакриламидном геле, нами были получены (4) 6-12 анодных фракций, из них основных - 5 и дополнительных - 1-7. В этих опытах был изучен панкреатический сок, взятый при секреции натошак. В данной работе проводилось фракционирование панкреатического сока, выделенного после введения гистамина и серотонина.

М е т о д и к а

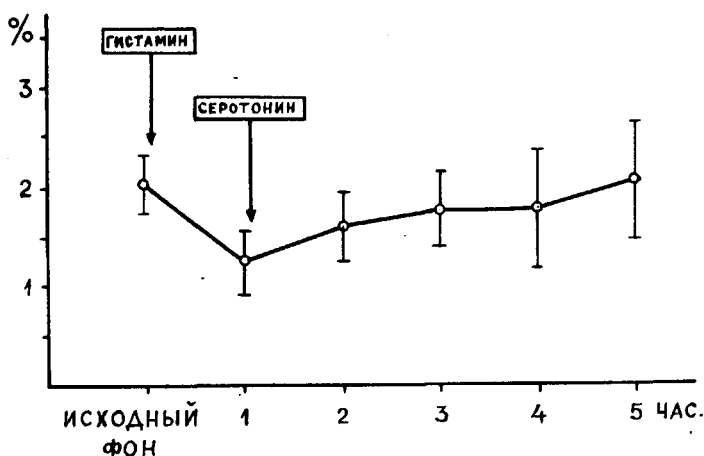
Опыты проведены на собаках с хронической фистулой протока поджелудочной железы, оперированных по И.П.Павлову. Панкреатическую секрецию изучали в условиях базальной секреции в течение 1 часа, после чего вводили гистамин (0,06 мг/кг, подкожно) и еще через 1 час - серотонин (2 мг/кг, подкожно). После введения серотонина панкреатическую секрецию изучали в течение 4 часов. Определение общего белка проводилось по O.H.Lowry и сопр. (1951). Электрофорез в полиакриламидном геле был проведен в часовых порциях панкреатического сока по методу B.J.Davis (7), L.Ornstein (10) и др. авторам (1, 2, 5). Для анализа полученных фракций вычисляли Rf (относительное расстояние от фронта), относительное содержание на электрофореграммах и частоту (в процентах). Количественный анализ белковых фракций осуществлялся специальным денситометром, сконструированным в Тартуском госуниверситете (6).

Р е з у л ь т а т ы и и х о б с у ж - д е н и е

При базальной секреции содержание общего белка в панкреатическом соке составляло $2,02 \pm 0,64\%$; в выделенном после введения гистамина - ниже $1,33 \pm 0,62\%$. После введения серотонина содержание общего белка стало повышаться

и было максимальным в соке, выделенном в течение 4 часов (рис.1). При электрофорезе базального сока удалось установить 6-12 анодных фракций. После введения гистамина число фракций в панкреатическом соке составляло 5-10; число полученных фракций на серотонин - 5-13.

Данные, полученные при анализе электрофореграмм, приведены в таблице 1. Как видно из таблицы, при секрети на гистамин и серотонин были установлены изменения как в содержании, так и частоте отдельных фракций. Относительное



Р и с. 1. Содержание общего белка в панкреатическом соке собаки при базальной секреции и секреции на гистамин и серотонин.

содержание основных фракций 1 и 2, имевших амилолитические свойства, в соке на гистамин было значительно ниже, чем в соке на серотонин. При этом содержание фракции 1 было высоким и в базальном соке, в соке на гистамин содержание этой фракции понижалось, а при секреции на серотонин на фоне гистамина - повышалось, и средние данные мало

отличались от данных базального сока. Содержание другой амилитической фракции 2 в базальном соке было значительно ниже, чем фракции I; в соке на гистамин содержание этой фракции несколько повышалось, а в соке на серотонин повышалось статистически достоверно ($p < 0,05$).

Таблица I

Данные анализа протеинограмм поджелудочного сока собак. Электрофорез в полиакриламидном геле (Б – базальная секреция, Г – секреция на гистамин, С – секреция на серотонин)

№ фракции	Ферментативные свойства	Содержание фракции %			Частота фракции, %		
		Б	Г	С	Б	Г	С
Ia		–	2,5	3,0	–	7	8
Iб		10,1	12,8	8,0	17	28	38
I	α-амилаза	25,6	18,3	23,4	100	100	100
2	α-амилаза	15,5	18,6	21,3	100	100	100
2a		6,9	5,9	7,4	50	73	100
3	трипсин	3,3	3,2	3,6	100	100	100
3a		5,2	–	–	11	–	–
3б		6,7	–	–	17	–	–
4		18,9	18,3	19,9	100	100	100
5		29,6	31,6	18,6	100	100	100
5a		4,8	6,0	8,7	33	20	28

Содержание основной фракции 3, которая имела триптические свойства, не показало существенных изменений.

Особую динамику показало содержание фракции 5 – в соке на серотонин содержание этой фракции было самое низкое, по сравнению с базальным соком и соком на гистамин. Понижение этой фракции было статистически достоверным ($p < 0,05$).

Содержание многих дополнительных фракций в соке на гистамин и серотонин было больше, чем в базальном соке, и частота этих фракций была выше. Некоторые из дополнительных фракций нельзя было установить в соке на гистамин и серотонин, в базальном соке они содержались (фракции 3a и 3б).

Резюмируя результаты изучения белкового состава панкреатического сока собаки, и сравнивая полученные данные с результатами других анализов, можно подвести некоторые итоги. В соке на серотонин повышались аминолитические фракции I и 2; определение аминолитической активности панкреатического сока в тех же опытах указывало на ее повышение. Эти данные с уверенностью подтверждают, что под влиянием серотонина увеличивается выделение амилаз поджелудочным соком. Изучение содержания изоамилаз в панкреатическом соке показало, что спектр изоамилаз при секреции на серотонин, по сравнению с базальной секрецией, меняется (3). Нами в этих же опытах было изучено содержание сахара крови. Выяснилось, что серотонин вызывает повышение содержания сахара крови. По мнению M.J.Grossman (8), уровень сахара крови регулирует секрецию амилаз.

Следовательно:

1. Содержание общего белка в панкреатическом соке собак при секреции на гистамин понижалось, а на серотонин – повышалось.
2. Распределение белков панкреатического сока методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле не показало существенных различий в общем числе фракций в соке базальной секреции ни при секреции на гистамин, ни на серотонин.
3. Содержание фракции I (α -амилаза) было наибольшим при секреции на серотонин, и наименьшим – на гистамин.
4. Содержание фракции 5 при секреции на гистамин повышалось, и при секреции на серотонин – понижалось.

Л и т е р а т у р а

1. К а л л и к о р м А.П. Уч. зап. ТГУ, 1969, 249, IIО.
2. К а л л и к о р м А., Э с т е р К., К а л л и к о р м В. Вопросы эндокринологии. Вильнюс-Шауляй, 1971, 65.
3. Т э э с а л у С.А., Х и н р и к у с Т.Х. Исследования по гастроэнтерологии. Таллин, 1972, 22.
4. Т э э с а л у С.А., Х и н р и к у с Т.Х. К а л л и к о р м А.П. Физиология и патология органов пищеварения. М., 1971.
5. Х а н с о н Х., К а л л и к о р м А., Э с т е р К., К а л л и к о р м В. Исследования по кровообращению.

Тарту, 1970, 240.

6. Я а г о с и л ь д А.Д., Р а а м а т Р.Э., К а л л и -
к о р м А.П. Всес. биохим. съезд, 24 секция, Ташкент,
1969, 43.
7. D a v i s, B.J., Annals of the New York Academy of Scien-
ces, 1964, 121, 404.
8. G r o s s m a n, M.J. Ciba Symposium on the Exocrine Pan-
creas, J. and Churchill, London, 1962, 91, 113.
9. L o w r y, O.H., N.J. R o s e n b r o u g h, A.L. F a r g
R.J. R a n d a l l. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
10. O r n s t e i n, L. Annals of the New York Academy of
Sciences, 1964, 121, 321.

ФРАКЦИОНИРОВАНИЕ БЕЛКОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА СОБАК МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ПОЛИАКРИЛАМИДНОМ ГЕЛЕ

С.А.Тээсалу, Т.Х.Хинрикус, А.П.Калликорм
Кафедра физиологии, ЦМНИЛ

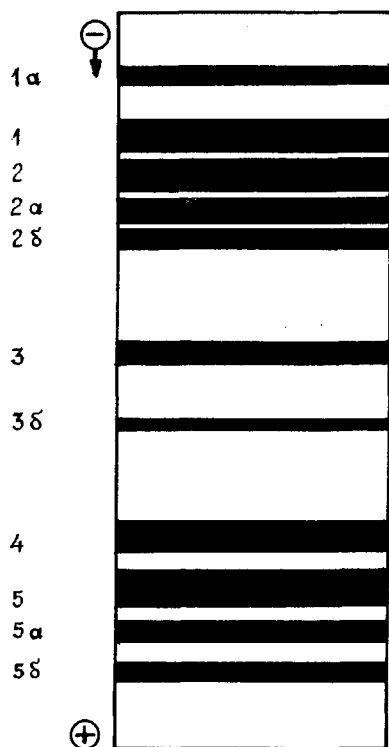
При фракционировании белков в биологических жидкостях широко используется метод электрофореза. Он проводится на бумаге (9,10,11,16), агаровом геле (13); в последние годы особый интерес вызывает электрофорез в полиакриламидном геле, который, при изучении белков сыворотки крови дает, например, в 4-5 раз больше фракций, чем электрофорез на бумаге.

М е т о д и к а

Проведено фракционирование белков поджелудочного сока, полученного от собак с хронической фистулой протока по И.П.Павлову. Электрофорез в полиакриламидном геле проводился в секторе биохимии ЦМНИЛ по методике В. J. Davis (1964) и L. Ornstein (1964). Точные условия методики и описание аппарата дискового электрофореза приведены в ранней работе А.П.Калликорма (3). Данным методом были изучены анодные фракции. Для характеристики полученных при электрофорезе фракций вычисляли R_f (относительное расстояние от фронта), частоту фракций (%) и относительное содержание фракций (%). Ферментативные свойства определяли после элюции отдельных фракций - амилолитическим методом В. Smith и J. Roe (1949) и триптическим методом Эрлангера и сотр. в модификации В.А. Шатерникова.

Р е з у л ь т а т ы и и х о б с у ж д е н и е

При диск-электрофорезе поджелудочного сока собак число анодных фракций составляло 6-12. По частоте и процентному содержанию отдельные фракции были различны. Пять фракций, которые были обнаружены на всех протеинограммах (частота 100%), мы называли основными и обозначили номерами 1,2,3,4,5 (рис.1). Процентное содержание этих фракций колебалось в пределах 3,4-29,6% (табл. 1). Частота остальных фракций была меньше (4,9-77,9%), а их процентное



Р и с. I. Схематическое изображение диск-электрофореграммы панкреатического сока собаки.

I, 2, 3, 4, 5 - основные фракции белков; 1α, 2α, 2δ, 3δ, 5α, 5δ - дополнительные фракции белков.

содержание - I, I-10, I%. Эти фракции были названы дополнительными и обозначены Ia, Ib, 2a и т.п. Определение ферментативных свойств отдельных фракций показало, что основные фракции I и 2 имеют аминолитическую, а фракция 3 - протеолитическую активность. Аминолитические фракции - малоподвижны (R_f 0,22 и 0,25); подвижность протеолитической фракции - несколько больше (R_f 0,37; табл. I).

При диск-электрофорезе нами было установлено R_f некоторых коммерческих препаратов панкреатических ферментов (более подробно результаты изложены в нашей ранней работе -5). Следует отметить, что подвижность отдельных ферментных препаратов не совпадает с подвижностью тех фракций, ферментативные свойства которых определяли после элиции по диск-электрофореграммам натурального панкреатического сока собаки. Например, R_f препарата Δ -амилазы 0,70, а аминолитическую активность удалось установить во фракциях, R_f которых - 0,22 и 0,25. Это обстоятельство можно объяснить с одной стороны видовыми особенностями отдельных ферментов и свойствами изоферментов (14), а с другой - следует учитывать, что подвижность белков при электрофорезе зависит от всего белкового состава изучаемого материала (1).

Таблица I

Результаты анализа протеинограмм поджелудочного сока собаки при диск-электрофорезе (базальная секреция)

№ фракции	Частота фракции (%)	Относительное содержание фракции (%)	
I	2	3	
Ia	7,8	4,3	0,14
Ib	56,5	10,1	0,18
I Δ -амилаза	100,0	25,6	0,22
2 Δ -амилаза	100,0	15,5	0,25
2a	77,9	6,9	0,29
2b	35,2	3,3	0,31
3 трипсин	100,0	3,4	0,37
3a	6,0	5,2	0,45
3b	21,3	6,7	0,55

	I	2	3	
4		100,0	18,9	0,65
5		100,0	29,6	0,70
5a		27,6		4,8
5б		4,9		1,1
				0,76

Сравнивая результаты, полученные при фракционировании белков поджелудочного сока собак в полиакриламидном геле и методом электрофореза на бумаге, необходимо отметить, что при диск-электрофорезе было выявлено большое число анодных фракций. Это преимущественно касается дополнительных фракций, которые были получены при диск-электрофорезе – I-7 и при электрофорезе на бумаге – 3-5. Подробности проведения электрофореза на бумаге и полученные результаты изложены в ранних работах Т.Иломэтс и С.Тезсалу (2).

Итак:

– при фракционировании белков поджелудочного сока собак методом диск-электрофореза общее число анодных фракций составляло 6-12, из них основных было 5 и дополнительных – I-7;

– на электрофореграммах были установлены две амилолитических фракции (Rf 0,22 и 0,25) и одна фракция, содержащая трипсин (Rf 0,37).

Л и т е р а т у р а

1. Грабар П., Буртен П. Иммуноэлектрофоретический анализ. М., 1963.
2. Иломэтс Т., Тезсалу С. Уч.зап. ТГУ, 1963, 134, 197.
3. Калликорм А.П. Уч. зап. ТГУ, 1969, 249, IIО.
4. Тезсалу С.А. Изучение секреторной деятельности поджелудочной железы у собак в длительных опытах при применении различных раздражителей. Автореф. канд. дис., Тарту, 1965.
5. Тезсалу С.А., Хинрикус Т.Х., Калликорм А.П. Физиология и патология органов пищеварения. Материалы XI Всес. конф. по физиол. и патол. пищеварения. М., 1971, 671.

6. Я а г о с и л ь д А.Д., Р а а м а т Р.Э. К а л л и -
к о р м А.П. II Всес. биохим. съезд, 24 секция, Таш-
кент, 1969, 43.
7. Биохимические методы исследования в клинике. Под ред.
А.А.Покровского. М., 1969, 210.
8. D a v i s, B.J. Annals of the New York Academy of Scien-
ces. 1964, 121, 404.
9. D e l c o u r t, A., R. D e l c o u r t. Compt. rend.
soc. biol. 1953, 147, 1104.
10. Н о м а н с к а - S z a f r а н о в а, Н., J. O l e k s y.
Acta Biochim. Polon., 1956, 3, 663.
11. M u n r o, M.P., J. E. T h o m a s. Am. J. Physiol. 1945,
145, 140.
12. O r n s t e i n, L. Annals of the New York Academy of
Sciences, 1964, 121, 321.
13. O s t r o v s k i, W. Clin. chim. Acta, 1961, 6, 38.
14. R a j a s i n g h a m, R. J. L. B e l l, D. N. B a r o n.
Enzyme, 1971, 12, 2, 180.
15. S m i t h, B., J. J. R o e. Biol. Chem. 1949, 149, 53.
16. S z a f r a n, H., Н. Н о м а н с к а - S z a f r а н о -
в а, J. O l e k s y. Acta Biochim. Polon. 1958, 5, 189.

РЕАКЦИЯ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Л. К. Лоога

Кафедра патологической физиологии

В 1932 г. W. Cannon (15) и в 1934 г. Л. Орбели установили, что при действии разных патогенных факторов на организм возникает возбуждение симпатической нервной системы с одновременным повышением активности мозгового вещества надпочечников. Соответствующие изменения эти авторы рассматривали, как целесообразную защитно-приспособительную реакцию организма на действие повреждающего фактора. Позднее этот факт повторно подтвердился клиническими и экспериментальными исследованиями других авторов (литературные обзоры 1, 2, 4, 9, 10). Подобная реакция симпатoadренальной системы описана и при возникновении воспалительного процесса (20, 3). Однако некоторые авторы не наблюдали такой реакции (17) или же установили даже торможение функции симпатoadренальной системы (21). По данным других авторов, активность симпатoadренальной системы при воспалении изменяется в фазном порядке. Так, F. Hoff (18) установил, что в начале воспаления возникает повышение активности симпатoadренальной системы, через десяток часов замещающееся преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы. По данным И. Пшеничного (12), вначале возбудимость симпатической нервной системы понижается и лишь на 2-3 дни воспаления значительно повышается чтобы затем понизиться до низкого уровня. По данным О. Кочнева (6), возбуждение симпатической нервной системы появляется сразу же после возникновения воспаления, но исчезает уже в течение 1 дня. Однако в течение следующих 3 дней адренэргическая реакция вновь усиливается, затем медленно ослабевает и примерно на 12 день достигает нормы.

Имея в виду малочисленность и противоречивость литературных данных относительно реакций симпатoadренальной системы при воспалении, было решено изучить данный вопрос систематически, экспериментальным путем.

М е т о д и к а

Исследование проводили на 5 собаках, у которых введение 1 мл скипидара в область бока вызывало воспаление подкожной клетчатки. В течение 2-3 недель как до, так и после начала воспаления у подопытных животных регистрировали на закопченную ленту частоту сердечных сокращений с помощью интервала (A. Fleisch, 16), артериальное давление - плетизмографическим методом (8) и дыхание - пневмографом. Также регистрировали реакцию сердечно-сосудистой системы на введение 5-34 мкг ацетилхолина в *v. saphena parva*. Ацетилхолин вводили в виде раствора в 2 мл физиологического раствора с помощью особого приспособления с одинаковой скоростью; у разных животных в течение 5,0 - 5,7 сек.

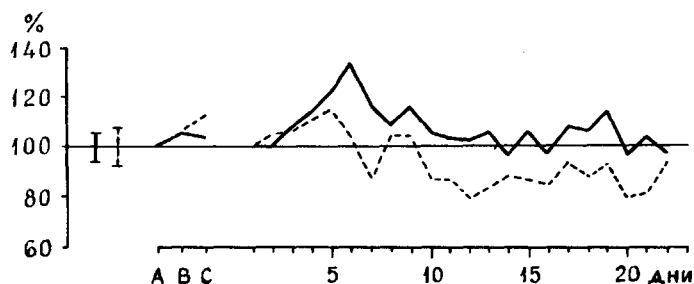
Определяли также содержание катехоламинов в плазме крови путем флюорографического метода (5). С этой целью использовали флуорометр, изготовленный в экспериментальных мастерских ТТУ (13). Источником ультрафиолетового излучения являлась ртутная лампа СД120А; пропускаемость у возбуждательного фильтра - 410 мкм, у флуоресцентного фильтра - 543 мкм. Интенсивность первой (под действием 10% раствора NaOH) и второй (под действием 2 капель 30% H_2O_2) флуоресценций регистрировали с помощью самописца в виде сантиметров от исходного уровня. Последним служила флуоресценция 4 мл раствора 10% NaOH.

Цифровые данные результатов исследования обработаны методами вариационной статистики.

Р е з у л ь т а т ы о п ы т о в

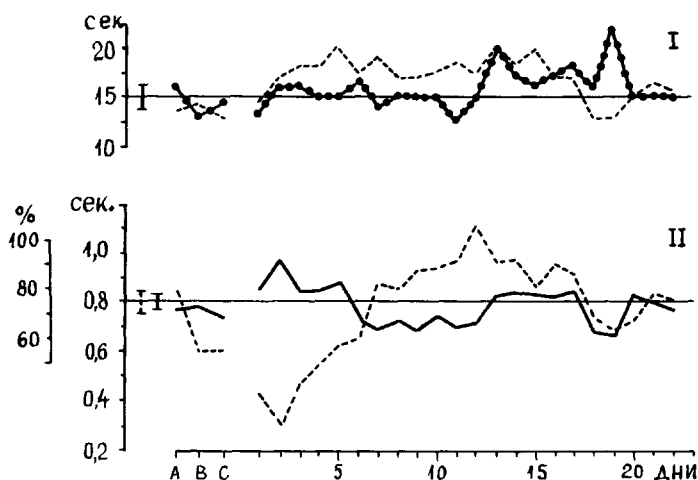
Основные результаты исследований приведены на рис. I, 2 и 3.

До воспаления средняя частота сердечных сокращений у подопытных животных равнялась 62-86 уд./мин., а артериальное давление - 122-147 мм рт.ст. Введение ацетилхолина вызывало понижение кровяного давления на 20-40 мм рт.ст. и значительное учащение сердечного ритма. Скрытое время реакции составляло 12-16 сек., продолжительность самой реакции - 14-19 сек.



Р и с. 1. Изменения содержания катехоламинов плазмы при воспалении.

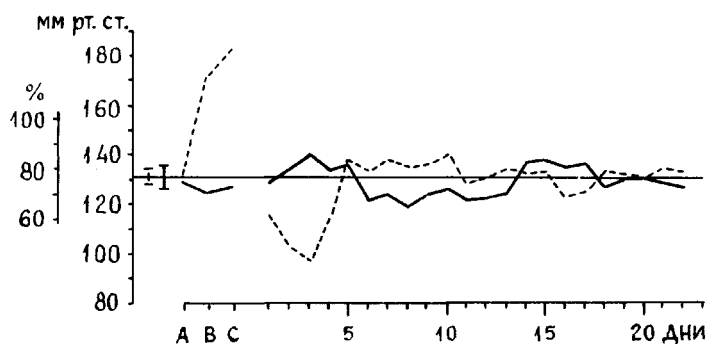
Сплошная линия - 1 флуоресценция; прерывистая линия - 2 флуоресценция (см. методику). А - содержание катехоламинов до введения скипидара, В - через 30 мин. и С - через 3 часа после введения скипидара.



Р и с. 2. Изменения сердечных реакций при воспалении.

(I), прерывистая линия - скрытое время сердечной реакции при введении ацетилхолина; сплошная линия с точками - продолжительность сердечной реакции при введении ацетилхолина.

(II), прерывистая линия - изменения среднего кардиоинтервала (интервал времени между двумя систолами в сек.) при воспалении; сплошная линия - действие ацетилхолина на частоту сердечных сокращений (отношения в % среднего кардиоинтервала во время реакции к среднему кардиоинтервалу до реакции).



Р и с. 3. Изменения артериального давления при воспалении.

Прерывистая линия - изменения систолического артериального давления (мм рт. ст.).

Сплошная линия - влияние ацетилхолина на артериальное давление (отношение в % величин кровяного давления во время реакции к соответствующим величинам до реакции).

Воспалительный процесс вызывал изменения всех исследованных нами показателей в фазном порядке.

I фаза продолжалась 3-4 часа и ее характеризовали постепенный и сильный подъем артериального давления (до 204 мм рт.ст.), значительное учащение сердцебиения (до 136 уд./мин) и повышение содержания катехоламинов в плазме. На этом фоне усиливалось снижение кровяного давления (на 30-80 мм рт.ст.) и учащение сердечного ритма. Соответственно укорачивались латентный период и продолжительность реакции (на 9-13 сек.).

2 фаза продолжалась 4-6 дней. В течение первых 2-3 дней (фаза 2-а) частота сердечных сокращений, по сравнению с данными I фазы, еще больше увеличивалась (до 84 мм рт.ст.). Содержание катехоламинов плазмы понижалось до нормы. Ацетилхолиновая гипотензия и тахикардия заметно ослабевали; почти до полного их прекращения. При этом продолжительность ацетилхолиновой реакции увеличивалась, а скрытое время сохранялось в пределах нормы. В течение последующих 2-3 дней (фаза 2-б) описанные изменения постепенно ослабевали и нормализовались на 4-7 дни опыта. Только содержание катехоламинов показывало тенденцию к постепенному повышению, достигая к концу фазы самых высоких величин.

3 фаза продолжалась 10-12 дней. Кровяное давление сохранялось (с незначительными колебаниями) несколько выше нормального уровня (до 150 мм рт.ст.); наблюдалась значительная брадикардия (частота сердечных сокращений до 45 уд./мин.). Содержание катехоламинов плазмы снизилось в части 2 флюоресценции значительно ниже нормы. На основании особенностей ацетилхолиновой реакции данная фаза была подразделена на 2 подфазы. Фаза 3-а, с продолжительностью до 12-13-го дня воспаления, характеризовалась значительным усилением ацетилхолиновой гипотензии и тахикардии (соответственно на 27 и 40%). Одновременно увеличивалась и продолжительность реакции. В фазе 3-б реакция сердечно-сосудистой системы в течение 4 - 5 дней вновь ослабевала, особенно в части ацетилхолиновой тахикардии. Характерным было и значительное укорочение продолжительности реакции и скрытого времени (у разных животных соответственно на 25-60 и 37-70%).

4 фаза продолжалась I-4 дня. Наблюдалось некоторое понижение артериального давления и умеренное повышение частоты сердечных сокращений. Содержание катехоламинов в этой фазе вновь проявило тенденцию к повышению. Усиливалась также и ацетилхолиновая тахикардия, хотя сила ацетилхолиновой гипотензии сохранялась в пределах нормы. В большинстве случаев продолжительность реакции укорачивалась, а скрытое время увеличивалось.

Обсуждение результатов

Результаты проведенных исследований, показали, что активность симпатoadреналовой системы при воспалительном процессе изменяется по определенным закономерностям в фазном порядке. Соответственно этому выделено 4 основных фазы, причем 2 и 3 фазы были подразделены на подфазы (а и б).

Изменения всех исследованных нами показателей сразу после вызова воспаления указывают на то, что в I фазе возникает значительный подъем активности симпатoadреналовой системы. Объясняются эти изменения, вероятно, рефлекторными воздействиями от места введения скипидара, так как они возникают уже через несколько минут после введения препарата.

Во 2 фазе активность симпатoadреналовой системы, по-видимому, уменьшается. На это прежде всего указывает снижение содержания катехоламинов плазмы крови. В пользу этого предположения говорит и значительное понижение артериального давления, которое так велико, что его трудно объяснить только торможением симпатической нервной системы. Следует полагать, что в ходе воспалительного процесса образуются определенные вазодилаторные вещества, вызывающие расширение артериол. В результате снижения кровяного давления развивается тахикардия, что еще раз указывает на относительно высокую возбудимость центров симпатической нервной системы.

Понижение артериального давления при воспалении под действием скипидара наблюдал и J.Stamler с соавт. (21) у собак с почечной гипертонией (но не у нормальных собак). Наши данные показывают, что аналогичная реакция, хотя и менее продолжительная, отмечается и у совершенно нормальных животных.

О.Кочнев (7) также описал продолжительную артериальную гипотензию в течение I-4 дней экспериментального панкреатита у собак и кошек. K. Püschel (20) установил умеренное снижение артериального давления при пневмонии и бронхите у людей.

Во 2-6 фазе, по-видимому, вновь возникает активизация симпатoadреналовой системы, на что указывает особенно медленный, но значительный подъем содержания катехоламинов в плазме. Соответственно артериолы сужаются, кровяное давление повышается и сердечный ритм компенсаторно замедляется.

В этой фазе воспаления, по-видимому, начинают оказывать влияние и какие-то другие прессорные вещества, что особенно сильно выражается в 3 фазе, в результате чего артериальное давление удерживается в норме. Компенсаторно развивается рефлекторная брадикардия и начинает уменьшаться содержание катехоламинов. Таким образом, для 3 фазы характерным является новое понижение активности симпатoadрено- ловой системы. Изменения реакций на введение ацетилхолина показывают, что это происходит в виде 2 стадий - в начале адренергическая реактивность является довольно высокой (фаза 3-а), а затем - низкой (фаза 3-б). Механизм действия на кровообращение ацетилхолина рассмотрен в перечне литературы (19).

Изменения кровообращения в 4 фазе слабые. Надо полагать, что они связаны с некоторым повышением активности симпатoadреналовой системы, хотя причины этого остаются неясными.

Вышеописанное фазное течение активности симпатoadреналовой системы в большей мере совпадает с фазным характером течения общего адаптационного синдрома, описанного Н. Selye (14). Шоковой фазе этого синдрома соответствует фаза 2-а, описанная в настоящей работе, а антишоковой - фаза 2-б, фазе сопротивления - фаза 3 и фазе истощения - фаза 4. Таким образом, нет сомнения, что реакция организма при стрессе связана не только с действием гормонов гипофиза и корковой части надпочечников, но в существенной мере и с фазными изменениями функционального состояния вегетативной нервной системы, в частности симпатoadреналовой системы.

Это в полной мере соответствует теории W. Cannon (15) и Л.Орбелли (11) о большом адаптационном значении данной системы при действии повреждающих факторов на организм.

Л и т е р а т у р а

1. А н д р е е в С.В., К о б к о в а И.Д. Роль катехоламинов в здоровом и больном организме. М., 1970.
2. Г о р и з о н т о в П.Д., П р о т а с о в а Т.Н. Роль АКТГ и кортикостероидов в патологии. М., 1968.
3. Е г о р о в а И.А. Некоторые показатели состояния вегетативной нервной системы при диффузном гломеруло-нефрите и пиелонефрите у детей. Автореф.канд.дисс. Л., 1971.
4. Е р е м и н а С.А. О механизмах стресса. Автореф.докт. дисс., Ростов-н/Д, 1970.
5. К л и й м а н А.Г., Р е з б е н В.А. Уч. зап. ТГУ, 1964, 9, 163, 356-361.
6. К о ч н е в О.С. О состоянии вегетативной нервной системы при экспериментальном перитоните. Автореф.канд. дисс., Казань, 1963.
7. К о ч н е в О.С. Гемодинамика и лимфообращение при острым панкреатите в эксперименте и клинике. Автореф. докт.дисс. Казань, 1971.
8. Л о о г а Р.Ю., К у л ь М.М. Бюлл.эксп.биол. и мед., 1963, 56, 10, 116-118.
9. М а т л и н а Э.Ш., М е л ь н и к о в В.В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.
10. Н а й д а Л.Б. Функциональные изменения вегетативной нервной системы при асептическом и гнойном течении раневого процесса, их патогенетическое и прогностическое значение (клиническое исследование). Автореф.докт.дисс., Тарту, 1970.
11. О р б е л л и Л.А. Лекции по физиологии нервной системы. М.-Л., 1934.
12. П ш е н и ч н ы й И.П. Труды Хабаровского мед. инс-та, 1961, 21, 79-83.

13. Р е з б е н В.А., К л и н и м а н А.Г., Л о о г П.-Т.К.,
Я н г о с и л ь д А.Д. Уч. зап. ТГУ, 1964, 9,
163, 363-368.
14. С е л ь е Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960
15. C a n n o n, W.B. The wisdom of the body. N.Y., 1932.
16. F l e i s c h, A. Zeitschr.f.ges.exp. Med., 1930, 72,
4, 3-4, 384.
17. F r a n k s s o n, C., C. A. G e m z e l l, U. S. E u l e r.
J. Clin. Endocr. a. Metab., 1954, 14, 608-621.
18. H o f f, F. Deutsch. med. Wschr., 1952, 77, 3, 65-69,
4, 112-115, 5, 146-150.
19. L o o g a, R., M. K u l l. TRÜ Toimetised, 1963, 5, 134,
170-174.
20. P ü s c h e l, K. Zschr. ges. inn. Med., 1965, 20, 10,
297-303.
21. S t a m l e r, J., S. R o d b a r d, L. N. K a t z. Am. J.
Physiol., 1950, 160, 21-30.

ЛЕТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л.Р. Поки

Кафедра патологической анатомии

В настоящем сообщении анализируется секционный материал по инфаркту миокарда общей прозектуры г. Тарту за последние 30 лет (1943-1972 гг.). За этот период было проведено II 520 вскрытий (исключая новорожденных). Инфаркт миокарда встречался в 468 случаях, что составляет 4,1% всех вскрытий.

Мужчин, умерших от инфаркта миокарда было значительно больше (292 сл. - 62,4%), чем женщин (176 сл. - 37,6%). Смертельные исходы вследствие инфаркта миокарда наблюдались у мужчин более молодого возраста, чем среди женщин. Разница в среднем возрасте умерших от инфаркта миокарда мужчин (62,1 лет) и женщин (69,1 лет) достоверная.

Согласно литературным данным, разрыв сердечной мышцы при инфаркте миокарда служит непосредственной причиной у смертельного исхода у 9,1-15% больных (1,4). В наших наблюдениях, разрыв мышечной стенки в зоне инфаркта миокарда был отмечен в 62 случаях, что составляет 13,2% всех летальных исходов. Наиболее часто (49 случаев) возникал разрыв передней стенки левого желудочка. У 8 умерших наблюдался разрыв задней стенки левого желудочка, у 4 - межжелудочковой перегородки и у 1 больного - разрыв правого желудочка сердца.

По данным ряда авторов, разрывы сердца наступают у женщин чаще, чем у мужчин (1,5). В нашем материале разрывы сердца наблюдались у женщин и у мужчин с одинаковой частотой (соответственно 23 случая - 13,1% и 39 случаев - 13,3%). Разрывы сердца чаще возникали у лиц старческого возраста. 30 больных, 48,4% общего числа умерших от разрыва сердца, были в возрасте 70 лет и старше.

В литературе имеются противоречивые данные о влиянии гипертонии на возникновение разрыва сердца. По данным некоторых авторов (1,3), гипертоническая болезнь не влияет на частоту разрывов сердца. Другие же авторы (2,6) указывают на большую частоту разрывов сердца у больных гипертонией. В нашем материале разрывы наблюдались у больных гипертонией в 2 раза чаще, чем у больных без гипертонической болезни (соответственно 22,2 и 11,1%).

В большинстве случаев (50) разрывы сердечной мышцы отмечены у лиц, перенесших инфаркт миокарда впервые, и значительно реже (12) — при повторных инфарктах. Это объясняется развитием коллатерального кровообращения и фиброзными изменениями, которые в известной степени препятствуют развитию у лиц, ранее перенесших инфаркт, разрыву сердца. Разрывы наступали на I сутки заболевания (у 23 больных), на 2 — (у 13), на 3 — (у 9), на 4–7 сутки заболевания — (у 12) и только у 5 больных — позднее.

В нашем материале у 43 умерших (9,2%) инфаркт миокарда сочетался со свежим очагом размягчения (41) или кровоизлиянием в головной мозг (2). В течение исследуемого периода сочетанные нарушения коронарного и мозгового кровообращения стали заметно чаще наблюдаться на секционном материале, а именно: за первые десятилетия (1943 – 1952 гг.) отмечен только I случай сочетанного поражения мозга и сердца, за второе десятилетие (1953 – 1962 гг.) — обнаружены 10, а за последние десятилетия (1963 – 1972 гг.) — 32 случая.

Сочетанные поражения сердца и головного мозга наблюдались у 24 мужчин и у 19 женщин, в большинстве случаев (25) у людей старше 70 лет. У мужчин отдельные случаи сочетанного поражения встречались в более молодом возрасте — 4 из них были в возрасте 41 – 53 лет.

Анализ клинических и патологоанатомических данных позволяет сделать вывод, что у 22 больных был инсульт-инфарктный синдром. Развитие инфаркта миокарда наблюдалось обычно в течение первых дней после возникновения мозгового инсульта. В клинической картине мозговые нарушения часто были преобладающими или даже единственными, что крайне затрудняло диагностику инфаркта миокарда. Следует отметить, что в нашем материале в подавляющем большинстве случаев (в 18 случаях из 22) инфаркт миокарда клинически не был rozpoznан. У 17 больных первым возникал инфаркт миокарда и вторично — мозговой инсульт (инфаркт-инсультный синдром), у 4 больных наблюдалась смешанная форма.

Тромбоэмболические осложнения при инфаркте миокарда возникали в 28,5% случаев, причем в 10,0% были множественные тромбозы и эмболии. Локализация тромбозов и эмболий были следующей: пристеночные тромбы эндокарда — 13,0%, тромбоэмболия легочной артерии — 5,3%, тромбоз почечных артерий —

- 4,6%, тромбоз сосудов селезенки - 3,8%, тромбоз мозговых сосудов - 3,2%, тромбоз аорты - 3,0%, тромбоз в артериях нижних конечностей - 2,8%, тромбоз брыжеечных артерий - 2,3%.

Л и т е р а т у р а

1. Б у р д и н а Н.А. Клин. мед., 1972, 3, 52-58.
2. Г л а з о в а О.И. В кн.: Осложнения внутренней клиники. М., 1949, 45-52.
3. Н е д л и н а Э.М. Сов. мед., 1966, 4, 109-115.
4. Х а л ь ф е н Э.Ш. Ишемическая болезнь сердца. М., 1972.
5. L e w i s, H.J. et al. Amer. J. Cardiol. 1969, I, 42-50.
6. S i g l e r, L. Amer. J. Cardiol. 1960, 5, 14-21.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л.Р.Покк

Кафедра патологической анатомии

Борьба с раковыми заболеваниями в настоящее время является одной из важнейших задач медицинской науки. Широкое распространение злокачественных новообразований во всех странах диктует необходимость разработки этой проблемы в аспекте географической патологии. Совершенно не разработан вопрос о частоте встречаемости рака этого органа среди населения отдельных географических зон СССР.

Данными Т.Покк (5), полученными при изучении клинических и патоморфологических материалов прозектуры и больниц г.Тарту, установлено, что в течение 1941-1965 гг. рак поджелудочной железы установлен в 85 случаях, что составляет 0,86% общего числа вскрытий (8835 вскрытий, исключая новорожденных) и 5,71% по отношению ко всем злокачественным новообразованиям внутренних органов (всего 1552 секционных случая). Эти показатели близки данным других авторов (1,3, 6,7,8,9).

Рак поджелудочной железы, по секционному материалу г.Тарту за 1941-1965 гг., занимает по частоте 5 место после злокачественных опухолей желудка (27,1%), легких (12,6%), матки (7,9%), тонкой и толстой кишок (6,1%). Мужчин, умерших от рака поджелудочной железы, больше, чем женщин - соответственно 53 и 32. В группе мужчин рак поджелудочной железы составлял 6,2% и занимал в секционном материале 3 место по частоте встречаемости после опухолей желудка (31,9%) и легких (19,9%). В группе женщин рак поджелудочной железы составлял 4,7% и занимал 6 место после опухолей желудка (20,9%), матки (18,2%), грудной железы (10,1%), яичников (8,3%), тонкой и толстой кишок (6,2%). Наибольшее число (51) умерших от рака было в возрасте 50-60 лет; средний возраст у мужчин - 61,3 и у женщин - 62,6 года.

Нами секционный материал прозектуры г. Тарту изучен за 1966-1970 гг. За этот период было проведено 2674 вскрытий (исключая новорожденных), из них в 531 случаях обнаружены злокачественные опухоли внутренних органов.

Рак поджелудочной железы обнаружен в 49 случаях, что составляет 1,4% общего числа вскрытий и 9,4% всех злокачественных опухолей внутренних органов.

Таблица I

Распределение опухолей по отдельным органам
(по данным секционного материала прозекутуры г. Тарту за 1966-1970 гг.)

Локализация опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
Желудок	79	27,1	50	21,4	129	23,2
Легкие	82	27,5	10	4,3	92	17,3
Поджелудочная железа	25	8,7	24	10,3	49	9,4
Тонкая и тол- стая кишки	20	6,7	16	6,9	36	6,7
Матка	-	-	33	14,2	33	6,2
Молочная желе- за	-	-	26	11,0	26	4,8
Яичники	-	-	25	10,7	25	4,7
Почки	12	4,0	9	3,8	21	3,9

Примечание: на остальные места локализации злокачественных опухолей приходится меньше 20 случаев.

Из таблицы I видно, что рак поджелудочной железы в секционном материале г. Тарту за 1966-1970 гг. занимает 3 место по частоте встречаемости после злокачественных опухолей желудка (23,2%) и легких (17,3%). Мужчин, умерших от рака поджелудочной железы, было 25, женщин - 24. В группе мужчин заболевание (8,7%) стоит на 3 месте после опухолей легких (27,5%) и желудка (27,1%). В группе женщин - на 5 месте (10,3%) после опухолей желудка (21,4%), матки (14,2%), молочной железы (11,0%) и яичников (10,7%).

Из приведенных данных видно, что за последние 5 лет (1966-1970 гг.) рак поджелудочной железы наблюдался чаще, чем в период с 1941 по 1965 гг.

По возрастным группам наш материал распределялся следующим образом: 4 случая — 40–50 лет, 10 — 51–60, 15 — 62–70, 16 — 71–80 и 5 случаев — старше 80 лет. Средний возраст в группе мужчин составлял 67,5 и у женщин — 66,6 года.

В нашем материале рак наиболее часто развивался в головке поджелудочной железы — 27 случаев из 49. В 17 случаях наблюдался диффузный рак, в 3 — рак тела и в 2 — хвостовой части железы. Отмеченная локализация рака соответствует данным, приведенным в литературе (2,4,6,7).

По микроскопической картине на первом месте стоит аденокарцинома, затем — солидный и малодифференцированный рак.

Метастазы при раке поджелудочной железы обнаружены в 35 случаях, причем наиболее часто (35 случаев) — печени. В перипанкреатических, пери- и парааортальных, мезентериальных и околожелудочковых лимфатических узлах метастазы установлены в 12 случаях. Метастазы рака головки встречались реже (в 16 случаях из 27), чем при другой локализации опухоли (в 20 случаях из 22). В 12 случаях на вскрытии было обнаружено прорастание рака поджелудочной железы в окружающие органы — в стенку двенадцатиперстной кишки (3 случая), желудок (3 случая) и в отдельных случаях — в желчные протоки, желчный пузырь, печень, поперечно-ободочную кишку.

В литературе указывается на большой процент несовпадения клинических и анатомических диагнозов. В нашем материале расхождение между окончательным клиническим и анатомическим диагнозами наблюдались в 16 случаях из 49. Рак поджелудочной железы чаще всего диагностировался как рак желудка, холецистит, рак печени или других внутренних органов. При локализации опухоли в головке правильные диагнозы становились значительно чаще, чем при другой локализации. Число ошибочных клинических диагнозов в течение исследуемого периода значительно сократилось, по сравнению с 1941–1945 гг., когда правильный прижизненный диагноз был поставлен только в 43 случаях из 85. Эти данные показывают, что число распознанных случаев рака поджелудочной железы в течение исследуемого периода заметно возросло, хотя число клинических ошибок остается еще высоким. У большинства наших больных правильный клинический диагноз был постав-

лен только в далеко зашедших стадиях заболевания, когда радикальное оперативное лечение оказывалось невозможным.

В дальнейшем особое внимание следует уделять улучшению ранней диагностики рака поджелудочной железы, что является основным условием эффективности оперативного лечения больных.

Из приведенных данных можно сделать следующие выводы:

1. В г.Тарту за период 1966-1970 гг. рак поджелудочной железы в секционном материале установлен в 49 случаях, что составляет 1,4% общего числа вскрытий и 9,4% всех злокачественных новообразований внутренних органов.

2. За последние 5 лет (1966-1970 гг.) рак поджелудочной железы наблюдался чаще, чем в период с 1941 по 1965 гг.

3. Из 49 случаев рак поджелудочной железы у мужчин встречался чаще, чем у женщин (соответственно 25 и 24 случая). Наибольшее число умерших от данного заболевания было в возрасте 60-70 лет.

4. Число ошибочных клинических диагнозов в течение исследуемого периода (1966-1970 гг.) по сравнению с 1941-1965 гг. значительно сократилось.

Л и т е р а т у р а

1. А б р и к о с о в А.И. Патологическая анатомия болезней органов пищеварения. Книга 2, М., 1957; 470-472.
2. В и н о г р а д о в В.Е. Опухоли и кисты поджелудочной железы. М., 1959.
3. Д е м ч е н к о А.П. Вопросы онкологии. 1965, 4, 86-89.
4. Л е п о р с к и й Н.И. Болезни поджелудочной железы. М., 1957.
5. П о к к Т.А. В кн.; Материалы II расширенной научно-практической конференции судебных медиков и патологоанатомов Эстонской ССР. Таллин, 1966 107-109.
6. С м и р н о в а М.П. Вопросы онкологии. 1964, 5, 91-94.
7. Ш е л а г у р о в А.А. Клиника рака поджелудочной железы. М., 1960.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Л.Р. Поки

Кафедра патологической анатомии

Актуальность проблемы рака толстой кишки за последние десятилетия возрастает в связи с несомненным повышением заболеваемости. По данным отечественных и зарубежных авторов до 1945-1950 гг., рак толстой кишки занимал третье место среди злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта после желудка и пищевода (1,2,3). Теперь в ряде стран рак толстой кишки приближается по частоте к раку желудка и даже превышает ее.

Нами проанализирован секционный материал прозектуры г.Тарту за последние 25 лет (с 1941 по 1965 гг.). Всего за этот период было проведено 8366 вскрытий (исключая новорожденных). В течение этого периода в секционном материале отмечено 65 случаев рака толстой кишки, что составляет 4,6% всех злокачественных новообразований и 0,8% аутопсий.

Женщин, умерших от рака толстой кишки было несколько больше, чем мужчин, соответственно 38 и 27 случаев. Среди женщин наибольшее число случаев рака толстой кишки наблюдалось в возрасте 61-70 лет, среди мужчин - 51-60 лет. Рак толстой кишки в сочетании со злокачественными опухолями других органов выявлен у 3 умерших.

Частота поражений различных отделов толстой кишки была следующей: сигмовидная - 29, поперечно-ободочная - 9, восходящая - 8, слепая - 7, нисходящая - 5, селезеночный изгиб - 4 и печеночный изгиб - 3 случая.

В наших наблюдениях преобладали эндофимные опухоли (40 случаев). Экзофимные опухоли наблюдались в 25 случаях. Гистологическое строение опухолей, согласно нашим наблюдениям: аденокарцинома - 28, солидный рак - 14, слизистый рак - 5 случаев.

Распространение рака толстой кишки на соседние органы и ткани выявлено у 6 больных.

Общезвестно, что основным путем метастазирования при раке толстой кишки является лимфогенный. В наших наблюдениях метастазы выявлены в 24 случаях, что составляет 36,9%. Наиболее часто метастазы наблюдались в регионарных лимфатических узлах, причем относительно чаще — при раке правой половины толстой кишки, чем при раке левой половины. Отдельные метастазы наиболее часто наблюдались в печени (20 случаев).

Распространение опухолевых клеток вглубь кишечной стенки более выражено при эндофимных опухолях, по сравнению с экзофимными. Согласно нашим данным, гистоструктура опухоли не оказывает существенного влияния на глубину прорастания кишечной стенки.

Разрывы толстой кишки вне опухоли возникали вследствие перерастяжения кишечной стенки при непроходимости, и в основном, при раке левой половины.

Перфорация раковой опухоли возникала в 12 случаях. По нашим наблюдениям, она отмечалась чаще при локализации процесса в правой половине. Кишечная непроходимость наблюдалась в 15 случаях. Надо отметить, что кишечная непроходимость чаще всего была связана с эндофимными опухолями, а перфорации опухоли — с экзофимными опухолями.

Обширным перфорациям, как правило, предшествовали микроперфорации, которые прикрывались фибрином, сальником, соседними органами. Перфорации опухоли чаще наблюдались у больных при запущенной стадии заболевания.

Распространение раковых клеток за пределы кишечной стенки и одновременно происходящее изъязвление опухоли способствует проникновению кишечной инфекции в окружающую клетчатку. Благоприятствуют этому также микроперфорации кишечной стенки, возникающие на месте опухоли. В меньшей мере возникновение воспалительных процессов в кишечной стенке связано с внутриопухолевой инфекцией, причем эти случаи реже сопровождаются нагноением и образованием абсцессов, а чаще проявляются клинически как тифлит, аппендицит и др.

Ведущим начальным признаком заболевания у 26 больных из 65 была боль. Симптомы "кишечного дискомфорта" в начале заболевания отмечены у 14 больных. Нарушение общего состоя-

ния (слабость, недомогание, повышенная утомляемость) в начале заболевания — у 12 больных.

Клинически его чаще всего диагностировали как рак других внутренних органов. Число ошибочных клинических диагнозов в течение исследуемого периода не изменилось. Следует отметить, что у большинства из наших больных правильный клинический диагноз удалось поставить только в далеко зашедших стадиях заболевания, когда радикальное оперативное лечение оказывалось невозможным.

Л и т е р а т у р а

1. Б р а й ц е в В.Р. Заболевания прямой кишки. М., 1952.
2. Б р о ш т е й н Б.Л. Рак толстой кишки. М., 1956.
3. Д у к е в, С. J. Path. a. Bact. 1950, 50, 527-539

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

Л.Р.Покк

Кафедра патологической анатомии

Был проанализирован секционный материал прозектуры г.Тарту за последние 25 лет (с 1941 по 1965 гг.). Всего за этот период произведено 8366 вскрытий (исключая новорожденных). В течение этого периода в секционном материале наблюдалось 57 случаев рака прямой кишки, что составляет 0,68% всех вскрытий и 4,0% всех злокачественных опухолей внутренних органов. Следует отметить, что в течение данного периода число встречаемости раковых опухолей прямой кишки изменилось. Наибольшее число случаев (16) наблюдалось в период с 1956 по 1960 гг.

Мужчин, умерших от рака прямой кишки, было 27 и женщин - 30. Наибольшее число умерших от рака прямой кишки мужчин и женщин были примерно в возрасте 60 лет.

В наших наблюдениях преобладали эндофитные опухоли (38 случаев). Экзофитные опухоли отмечены в 19 случаях.

Гистологическое строение рака прямой кишки выяснилось в 46 случаях. По микроскопической картине на первом месте по частоте стоит аденокарцинома - 30 случаев, затем солидный рак и скирр.

На материале 13 вскрытий найдено врастание рака прямой кишки в соседние органы и ткани. Более часто наблюдалось врастание рака прямой кишки в органы малого таза.

Метастазы рака прямой кишки выявлены в 22 случаях. По частоте метастатического поражения первое место занимала печень (11 случаев). В 6 случаях метастазы обнаружены в забрюшинных и парааортальных лимфатических узлах. В других внутренних органах метастазы имелись реже.

Разные осложнения рака прямой кишки наблюдались нами в 55 случаях. Из осложнений на 1 месте по частоте стояла кахексия (39 случаев), на 2 месте - дистрофия паренхиматозных органов (24 случая) и на 3 - изъязвление опухоли (16 случаев).

В нашем материале расхождения между клиническим и патологическим диагнозами при раке прямой кишки за 25 лет были 6 раз. Вместо рака прямой кишки в случаях расхождений основных диагнозов более часто ставили диагноз — раковые опухоли других внутренних органов (5 случаев). Эти данные показывают, что число нераспознанных случаев рака толстой кишки невелико. Но следует отметить, что в ряде случаев удалось поставить правильный клинический диагноз только в далеко зашедших стадиях заболевания, когда радикальное оперативное лечение оказалось невозможным.

ОПУХОЛИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ СЕКЦИОННОГО МА-
ТЕРИАЛА ПРОЗЕКТУРЫ г.ТАРТУ ЗА 25 ЛЕТ (1941-1965 гг.)

Л.Р. Пожк

Кафедра патологической анатомии

Интерес к заболеваниям детей опухолями стал повышаться в связи с понижением смертности от других болезней.

В 1942-1944 гг. было выяснено, что в Нью-Йорке смертность от опухолей среди детей стала выше, чем вследствие всех форм туберкулеза (17). По М.В.Волкову (4), тревожны не только данные о частоте встречаемости новообразований у детей, но и тот факт, что они являются одной из наиболее частых причин смерти - при хирургических заболеваниях (после болезней новорожденных) дают наибольший процент смертности детского населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (1961), на 100 умерших в возрасте 1-4 лет на злокачественные опухоли приходится 9,8% и 5-14 лет - 14,3%(15). В Нью-Йорке смертность детей от злокачественных опухолей в 1965 г. занимала третье место после болезней новорожденных и несчастных случаев (17). По данным S.Farber (16), в Бостоне злокачественные опухоли стоят на втором месте среди причин смертности детей в возрасте до 14 лет. По данным детских лечебных учреждений г.Ленинграда (10), опухоли у детей за период с 1907-1946 гг. встречались не более, чем в 1% вскрытий, в 1947-1951 гг. - до 2%, а в 1951-1956 гг. - до 3% случаев.

Нами проанализирован секционный материал прозектуры г. Тарту за последние 25 лет (1941-1965 гг.). За этот период опухоли у новорожденных и детей до 16 лет были обнаружены в 51 случае. Девочек, умерших от опухолей, было 27 и мальчиков - 24.

Наибольшую группу в нашем материале составляли опухоли центральной нервной системы - 30 случаев (мальчиков 16, девочек - 14). В литературе мало данных-описаний опухолей головного мозга у детей на первом году жизни. Число заболеваний в последующие пять лет увеличилось и достигало максимума в возрасте 10-15 лет (1). По возрастным группам наш материал распределялся следующим образом: в возрасте до 1 го-

да - ни одного случая, 1-4 года - 10, 5-9 - 10, 10-16 лет - 10 случаев.

По гистологическому строению в нашем материале встречались: медуллобластомы (17 случаев), эпендимомы (5 случаев), астроцитомы (3 случая), спонгиобластомы (3 случая) и олигодендроглиомы (2 случая). Данные об остальных 21 опухоли, установленных в секционном материале прозектуры г.Тарту, приведены в таблице I.

Таблица I

Распределение новообразований по полу, возрасту, гистологическому строению и органам

№ п/п	Пол	Возраст	Гистологический диагноз и локализация опухоли
1	2	3	4
I	девочка	новорожденная	Зрелая тератома крестцовой области
2	"	4 г.	Круглоклеточная саркома почек
3	"	3 г.	Злокачественная тератома крестцовой области
4	"	16 л.	Аденокарцинома яичника с метастазами
5	"	16 л.	Круглоклеточная саркома бедра с метастазами
6	"	2,5 г.	Полиморфноклеточная саркома печени
7	мальчик	12 л.	Лимфосаркома
8	"	7 мес.	Круглоклеточная саркома бедра
9	девочка	6 мес.	Злокачественная тератома крестцовой области
10	мальчик	16 л.	Аденокарцинома желудка
11	девочка	5 л.	Плоскоклеточная папиллома трахеи
12	мальчик	3 г.	Аденосаркома почки
13	девочка	3 г.	Аденосаркома почки
14	"	6 л.	Круглоклеточная саркома средостения
15	"	11 л.	Круглоклеточная саркома. Общий саркоматоз
16	мальчик	9 л.	Круглоклеточная саркома средостения

I	2	3	4
I7	мальчик	8 мес.	Гепатоцеллюлярный рак печени
I8	"	новорожд.	Фибросаркома
I9	девочка	7 л.	Аденосаркома почки
20	"	13 л.	Злокачественная тимона
21	мальчик	12 л.	Круглоклеточная саркома. Общий саркоматоз

Опухоли у детей встречаются во всех возрастных группах, начиная с группы новорожденных. По данным М.М.Басс и Д.Ф.Глузман (1), в мировой литературе описано более 2,5 тыс. случаев злокачественных новообразований, обнаруженных уже при рождении ребенка. Первичные опухоли у новорожденных отмечены в почках, костях, мышцах, головном мозгу, надпочечниках, средостении, коже, кишечнике и других органах. По гистологической структуре саркомы составляют подавляющее большинство врожденных злокачественных опухолей. В отечественной и зарубежной литературе имеются наблюдения злокачественных опухолей у плода. А.И.Свиридов (9) в 1935 г. описал случай веретенообразноклеточной саркомы у шестимесячного плода. Angeli (13) приводит случай первичной саркомы у новорожденного, развившейся в утробе матери.

Мы располагаем сведениями о 5 детях с опухолями, распознанными до 1 года. В 2 случаях (табл. I, № I, I8) опухоли были обнаружены у новорожденных: в случае № I - в крестцовой области, зрелая тератома. Особый интерес представляет случай № I8, где у 7-месячного плода была в области шеи обнаружена фибросаркома (8,5 x 5 x 5,5 см) с метастазами в сердце, печень, легкие, поджелудочную железу. Более подробно этот случай нами описан ранее (7).

По литературным данным, саркомы у детей встречаются гораздо чаще рака. Раковые опухоли наблюдаются у детей очень редко, преимущественно в старшем возрасте. К ним относятся рак желудочно-кишечного тракта и яичников (1).

Аналогичные данные были обнаружены в нашем материале. В 13 случаях из 21 у детей наблюдали саркомы (табл. I). Раковые опухоли обнаружены лишь в трех случаях: № 4 - аденокарцинома яичника с метастазами у 16-летней девочки, № 10 - аденокарцинома желудка у 16-летнего мальчика, № 17 - гепа-

тоцеллюлярный рак печени у 8-месячного мальчика. Последний случай представляет особый интерес, поскольку первичный рак печени у детей встречается весьма редко. По данным Ч.В.Бермана (3), в мировой литературе описано около 100 случаев этого заболевания у детей. Причем, по литературным данным, первичный рак печени встречается во всех возрастных группах, но наиболее часто в первые годы жизни (2,8,14,18,20). Редко он выявлен в первые месяцы или недели жизни ребенка (5,19,22). Так Wilbur и сотр. сообщили о случае первичного рака печени с метастазами у 3-недельного ребенка. Е.Е.Гранат и Н.С.Туркина (5) наблюдали первичный рак печени с метастазами в лимфатические узлы у ребенка 2 месяцев. В таких случаях следует считать опухоль врожденной. В нашем наблюдении у ребенка сразу после рождения (со слов матери) верхняя часть живота в правом подреберье была плотной, напряженной. Можно полагать, что рак печени и в данном случае был врожденным. Это наблюдение более подробно описано ранее (6).

По литературным данным, аденосаркомы почек (опухоли Вильмса) составляют 7-25% всех злокачественных опухолей в детском возрасте (11,12,21). В нашем материале установлены 3 аденосаркомы почек (№№ 12,13,19) и 1 круглоклеточная саркома почки (№ 2).

Характерным для детского возраста является не только быстрый рост основного узла бластомы, но и ранние метастазы. Метастазы развиваются лимфо-гематогенным путем в регионарных лимфоузлах и тканях, отдаленных от первичной опухоли. Иногда метастазы широко распространены, в то время как первичная опухоль имеет сравнительно небольшие размеры (1). В нашем материале в 2 случаях (№ 15 и № 21) метастазы были так широко распространены, что не имелось возможности высказать предположение о локализации первичной опухоли.

Из приведенных данных можно сделать следующие выводы:

1. На секционном материале прозектуры г.Тарту за последние 25 лет (1941-1965 гг.) опухоли у новорожденных и детей наблюдались в 51 случае.

2. Наибольшую группу в нашем материале составляли опухоли центральной нервной системы - 30 случаев.

Л и т е р а т у р а

1. Б а с с М.И., Г л у з м а н Д.Ф. Злокачественные опухоли у детей. М., 1960.
2. Б е л о у с о в а И.М. Хирургия. 1954, 10, 53-54.
3. Б е р м а н Ч.В. В кн.: Успехи в изучении рака. М., 1960, 5, 142-150.
4. В о л к о в М.В. (ред.) Клиническая онкология детского возраста. М., 1965.
5. Г р а н а т Е.Е., Т ы р и н а Н.С. Вопр. онкол., 1959, I, 56-96.
6. П о к к Л.Р. Арх. патологии, 1965, 3, 85-86.
7. П о к к Л.Р. Здравсохранение Советской Эстонии. 1966, 6, 442-443.
8. П о л ы к о в с к и й Т.С. Педиатрия. 1950, 5, 62-65.
9. С в и р и д о в А.И. Сов.хирургия. 1935, 2, 129-130.
10. С е м е н о в а Е.П. Опухоли в детском возрасте. В кн.: Мат. IX годичн. сессии Ленинградского педиатр. мед.ин-та, 1958, 78.
11. Т е р н о в с к и й С.Д. Хирургия детского возраста. М., 1953.
12. Ш в а р ц Н.В. Хирургия детского возраста. М., 1937.
13. A n g e l i, G. Minerva ginecol., 1956, 8, 4, 183-188.
14. B r o l e n, S. Acta paediat. (Uppsala), 1950, u. 39, 441-448.
15. D a r g e o n, H. Tumours of childhood. London, Kington, 1960.
16. F a r b e r, S. Malignant Tumours in early life. Mitchell-Nelson. Textbook of pediat., ed. by W.E. Nelson, Philadelphia-London, 1951, 426.
17. G o d i n, N. La fréquence du cancer chez l'enfant. Paris, 1959.
18. R o s e n b u s c h, H. Arch. path. Anat., 1929, 261, 326-330.
19. S t e i n e r, M.M. Dis. Child., 1938, 55, 807-813.
20. S t o n e, M.C. Pediat., 1952, 41, 578-585.

21. U s o n, A.C., C. del R o s a r i o, M.M.M e l i c o n,
J. Urol., 1960, 83, 3, 262-266.
22. W i l b u r, D.L., D.A.W o o d, F.M.W i l l e t t.
Ann. intern. Med., 1944, 20, 453-460

ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ (ПО ДАННЫМ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА
ПРОЗЕКТУРЫ г.ТАРТУ ЗА 1941-1965 гг.)

Л.Р.Покк

Кафедра патологической анатомии

Длительно существовавшее представление об исключительно редкой встречаемости опухолей у детей в настоящее время опровергнуто как работами отечественных (1-8), так и зарубежных авторов (9-15).

По морфологии, локализации и клиническому течению злокачественные образования в детском возрасте значительно отличаются от таковых у взрослых. У детей наблюдаются преимущественно опухоли мезенхимального происхождения и так называемые смешанные опухоли. Наиболее характерным в детском возрасте является возникновение опухолей на почве аномалий развития (ангиомы, лимфангиомы, опухоль Вильмса, дермоиды и другие тератоидные опухоли) или на почве имеющихся в организме ребенка недифференцированных эмбриональных элементов, сохранивших большую способность к росту (ганглионевромы, невробластомы, симпатогониомы). Таким образом, большинство опухолей у детей связано с нарушением онтогенеза. По М.А.Скворцову (11), 58% - дизонтогенетического происхождения. Большая часть дизонтогенетических опухолей имеет доброкачественный характер и встречается в 4-5 раз больше, чем злокачественные (Е.П.Семенова). Кроме нарушений онтогенеза, возникновение опухолей в детском возрасте объясняют и сильным ростом определенных тканей. С этим связана относительная частота сарком костей и лимфатических узлов у детей (11). В литературе имеются указания, что за последние годы наблюдается рост числа опухолей у детей (5,10,11). Опухоли наблюдаются во всех возрастных группах, начиная с новорожденных. Причем у девочек они встречаются несколько чаще, чем у мальчиков.

Нами проанализирован биопсийный материал прозектуры Тартуской республиканской клинической больницы за последние 25 лет (1941-1965 гг.). За этот период в прозектуре было проведено 1700 гистологических исследований биопсийного

материала у детей до 16 лет. Из них в 663 случаях была обнаружена опухоль: у девочек - 387, у мальчиков - в 276 случаях.

Таблица I

Частота встречаемости отдельных видов новообразований у детей

Вид опухоли	Число наблюдений
Гемангиома	130
Папиллома	90
Фиброма	38
Хондрома	5
Остеохондрома	20
Эпулид	24
Липома	28
Остеома	10
Лимфангиома	11
Перинтелиома	31
Аденома	11
Киста аденомы	18
Железистый полип	23
Невус	27
Адамантинома	1
Зрелая тератома	20
Злокачественная тератома	3
Злокачественная меланома	1
Невринома	2
Неврофиброма	11
Глиома	25
Остроцитомы	2
Олигодендрома	3
Симпатогониома	2
Круглоклеточная саркома	23
Полиморфноклеточная саркома	8
Остеосаркома	7
Ангисаркома	6
Ретикулосаркома	10
Лимфангисаркома	1
Рак	2
Всего	663

Частота встречаемости отдельных видов опухолей у детей в нашем материале приведена в таблице I. Из этих данных следует, что из доброкачественных опухолей в нашем материале на I месте по частоте стоят гемангиомы - 130 случаев: у девочек - 82, у мальчиков - 48. По литературным материалам, гемангиомы также являются одним из наиболее распространенных видов опухолей мягких тканей и встречаются примерно у половины всех онкологических больных детского возраста.

В 90% случаев гемангиомы обнаруживают сразу же после рождения ребенка. У 10% больных они проявляются в течение первых месяцев жизни (8,15,17). В нашем материале наиболее часто (в 30 случаях) гемангиома была выявлена в течение первого года жизни.

Нередко гемангиомы при рождении остаются незамеченными, поскольку имеют вид точечных сосудистых образований неяркой окраски, и лишь увеличиваясь в размерах с ростом ребенка, обращают на себя внимание. У девочек гемангиомы встречаются в 2-3 раза чаще, чем у мальчиков.(5). Наш остальной материал распределялся в соответствии в возраст - том детей следующим образом: 28 детей - 1-2 лет, 10 - 3-4, 10 - 5-6, 17 - 7-8. 8 - 9-10, 6 - 11-12, 11 - 13-14, 10 - 15-16 лет.

Гемангиомы у детей обычно располагаются на открытых частях тела, но могут локализоваться во внутренних органах. На долю гемангиом лица и волосистой части головы, по данным литературы, приходится 49-87,2% случаев. На лице наиболее часто поражаются щеки, лоб, нос, губы, веки (5). В нашем материале лицо и голова были поражены значительно чаще других частей тела.

Второе место по частоте встречаемости в нашем материале занимали папилломы - 90 случаев (у девочек - 46, у мальчиков 44). Папилломы были отмечены наиболее часто в возрасте 13-14 лет - 23 случая. Остальные наши наблюдения распределялись по возрастному составу следующим образом: 4 детей до 1 года, 4 - 1-2 лет, 4 - 3-4, 12 - 5-6, 12 - 7-8, 9 - 9-10, 7 - 11-12, 16 - 15-16 лет.

Папилломы, по данным литературы, занимают одно из первых мест среди доброкачественных опухолей гортани (2,9, 13,14). Нами папилломы были обнаружены также в гортани довольно часто - 35 случаев.

На третьем месте по частоте встречаемости в нашем материале находились фибромы - 58 случаев (у девочек - 40, у мальчиков - 18), причем наиболее часто у детей в возрасте 15-16 лет - 12 случаев). Возраст остальных детей был: до 1 года - 2 случая, 1-2 лет - 5, 3-4 года - 3, 5-6 - 4, 7-8 - 3, 9-10 - 7, 11-12 - 4, 13-14 - 11 случаев.

По литературным данным, саркомы у детей встречаются гораздо чаще, чем рак (11). Нами обнаружены (табл. I) различные гистологические варианты сарком: круглоклеточная (23 случая), полиморфноклеточная (8 случаев), ретикулосаркома (10 случаев), остеосаркома (7 случаев) и др. Местом наиболее частой локализации сарком были лимфоузлы, почки и кости.

Случаи раковых заболеваний у детей в настоящее время являются предметом казуистических сообщений в журналах и сборниках. По литературным данным, рак встречается в любом возрасте и даже у плодов, но в большинстве случаев - у детей школьного возраста (6).

Нами рак наблюдался только у 20 детей (у девочек - 8, у мальчиков - 12), в возрасте 13-16 лет - в 12 случаях. Рак был обнаружен в следующих органах: яички (4 случая), носоглотка (3 случая), печень (3 случая), молочная железа (3 случая), желудок (2 случая), мочевого пузыря - (2 случая), почки (1 случай), кожа (1 случай), полость рта (1 случай).

Из приведенных данных можно заключить:

1. В биопсийном материале прозекутуры г. Тарту за 25 лет (1941-1965 гг.) опухоли у детей установлены в 663 сл. Причем у девочек опухоли встречались чаще (387), чем у мальчиков (276).

2. Доброкачественные опухоли у детей встречаются отчетливо чаще, чем злокачественные. Из доброкачественных опухолей на первом месте по частоте стоят гемангиомы - (130 случаев), на втором - папилломы (90 случаев) и на третьем - фибромы (58 случаев).

3. Из злокачественных опухолей у детей наблюдались главным образом саркомы. Рак обнаружен у детей только в 20 случаях.

Л и т е р а т у р а

1. Ба ку л и с И.П. В кн.: Труды Ин-та экспериментальной
медицины АМН Латв.ССР, Рига, 1955, 47-57.
2. Вознесенский И.А. Папилломы гортани. М., 1958
3. Волков М.В. Педиатрия. 1952, 4, 62-65.
4. Волков М.В., Бржезовский М.М. Педиатрия, 1959, II, 46-50.
5. Волков М.В.(ред.) Клиническая онкология детского
возраста. М., 1965.
6. Гранат Е.Е., Стюрина Н.С. Вопросы онкологии. 1959, I, 94-98.
7. Ивановская Т. БМЭ, 1961, т.21, 1092-1099.
8. Кондрашин Н.И. Клиника и лечение гемангиомы у
детей. М., 1963.
9. Никулина Л.М. Журнал ушных, носовых и горловых
болезней, 1963, 3, 40-46.
10. Семенова Е.П. Опухоли в детском возрасте. Л.,
1958.
11. Скворцов М.А. В кн.: Многотомное руководство
по патолог.анатомии. М., 1960, 3, 497-502.
12. Степанова М.Н., Одинокова В.А. Вопросы онкологии, 1962, I, 33-38.
13. Супрунов В.К. Вестник оториноларингологии, 1932,
14. Трушнев Н.К. Вестник оториноларингологии, 1936;
5, 7-12.
15. Шабад Л.П. В кн., Современные проблемы онкологии,
Сб.перев.обз. и реф. иностр.период.лит., 1954, 2,
3-10.
16. Холдин С.А. Гемангиомы и их лечение. М., 1935.
17. Brown, I., M.Freyer. Surg.Gyn.a.Obst., 1952,
95, 1-11.
18. Farber, S. Mitchell Nelson Textbook of pediatrics. Philadelphia-London, 1951, 426-436.

19. G r a i s f o r d, W. Arch.Dis. Child., 1949, 24, 1-6.
20. L a v r e n c e, E. Cancer research., 1952, 12, 900-904.
21. M a c G r e g o r, A.R. Cancer 1958, 2, 636-640.
22. P a c k, G.T., I.M.A r i e l. Tumours of the soft so-
matic tissues. New-York, 1958.
23. P e l l e r, S. Cancer in man. New-York, 1952.
24. V i d b a e k, A. Acta paediatr., 1950, 6, 502-509.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПО МАТЕРИАЛАМ ПРОЗЕКТУРЫ г. ТАРТУ ЗА 5 ЛЕТ (1964 - 1968 гг.)

Л.Р.Покк

Кафедра патологической анатомии

При анализе секционного материала прозектуры г.Тарту за последние 5 лет (1964-1968 гг.) обнаружены некоторые изменения частоты встречаемости опухолей отдельных внутренних органов, которые могут представлять определенный интерес. Всего за 5 указанных лет произведено 2198 вскрытий (исключая новорожденных), причем злокачественные опухоли внутренних органов были обнаружены в 429 случаях - 20,1% общего числа вскрытий. При сравнении с данными нашей ранней работы (6 - анализ секционного материала г.Тарту за 20 лет - 1944-1963 гг.) видим, что процент опухолевых заболеваний за последние годы был практически одинаков с периодом 1954-1957гг. (20,4%), но несколько снизился, по сравнению с периодом 1959-1963 гг. (24,2%).

Таблица I.

Распределение опухолей по органам

Локализация опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
Желудок	58	23,6	56	25,0	114	24,3
Легкие	76	31,0	10	4,4	86	18,3
Поджелудочная железа	23	9,3	21	9,3	44	9,8
Матка	-	-	32	14,2	32	7,1
Тонкая и толстая кишка	14	5,7	13	5,8	27	6,3
Молочная железа	-	-	27	12,5	27	6,3
Почки	16	6,5	9	4,1	25	5,5
Яичник	-	-	22	9,3	22	4,7

Примечание - на остальные места локализации злокачественных опухолей приходится меньше 20 случаев.

Из данных таблицы I видно распределение опухолей по органам, причем на первом месте по частоте стоят злокачественные опухоли желудка - 112 случаев рака и 2 саркомы.

Таблица 2

Изменения числа опухолей отдельных органов по годам

Локализация опухоли	Число случаев по годам				
	1944- 1948	1949- 1953	1954- 1958	1959- 1963	1964- 1968
Желудок	61	100	79	96	114
Легкие	15	18	54	48	86
Поджелудочная железа	5	23	13	23	44
Матка	28	29	20	25	32
Тонкая и толстая кишка	7	21	23	23	27
Грудная железа	12	10	12	15	27
Почки	4	12	9	16	25
Яичник	6	8	12	15	22

Из таблицы 2 явствует, что число злокачественных опухолей желудка за последние 5 лет возросло, по сравнению с предыдущими пятилетиями. Особенно следует отметить увеличение числа секционных случаев рака желудка у женщин — за последние 5 лет (1964—1968 гг.) практически возросло в 2 раза, по сравнению с предыдущими пятилетиями. За период 1964—1968 гг. у женщин и мужчин на нашем секционном материале наблюдалось равное число случаев (56) рака желудка. Эти данные согласуются с результатами некоторых других авторов, также указывающих, что за последние годы наблюдается увеличение числа женщин, заболевших раком желудка (5).

Наибольшее число вскрытий (46 случаев) рака желудка отмечено в 60-е годы. Метастазы при раке желудка были обнаружены в 66,6% случаев.

Ошибки при диагностике рака желудка составляли 14,2%, причем заболевание чаще всего диагностировалось как рак поджелудочной железы.

Во всех странах мира предпринимаются попытки выяснения причин учащения рака легких и связи его с теми или иными факторами внешней среды. Особое значение приобретает географические особенности встречаемости рака легких.

По статистическим данным 1962 г. (3), Эстонская ССР занимает первое место по частоте заболеваемости раком легких среди других союзных республик. Наши материалы подтверждают эти данные и доказывают, что за последние годы имеет место дальнейший рост смертности вследствие этого заболевания.

Из таблицы I следует, что в нашем материале злокачественные опухоли легких занимают второе место по частоте встречаемости. В легких наблюдалось 84 случая рака и 2 саркомы — 18,3% всех опухолей.

Из таблицы 2 видно, что в течение последних 5 лет (1964–1968 гг.), по сравнению с предыдущими годами, имело место заметное нарастание числа секционных случаев рака легких. Следует особенно отметить увеличение числа секционных случаев рака у мужчин. В 1944–1963 гг. в нашем секционном материале (6) рак легких у мужчин по частоте был на 2 месте (117 случаев) после рака желудка (228 случаев) и составлял 17,5% всех случаев рака различной локализации, а за последние 5 лет стоит уже на I месте и составляет примерно 1/3 (31,0%) всех случаев рака различной локализации (табл. I).

По данным нашего материала, рак встречается в правом легком чаще (46 случаев), чем в левом (26 случаев); соответствующие данные приводятся и в литературе (2,7). Метастазы при раке легких были обнаружены в 67,8% случаев.

Клинический опыт, а также наблюдения патологов с убедительностью доказали, что ошибочные и неудовлетворительные заключения при раке легких ставятся чаще, чем при поражении других органов (I,4).

Ранее нами было установлено (6), что число ошибочных клинических диагнозов при раке легких в течение периода 1944–1963 гг. значительно сократилось. Так, в 1944–1948 гг. правильный прижизненный диагноз был поставлен только в половине случаев (в 8 из 15 случаев), а в 1959–1966 гг. — в 33 случаях из 40.

В нашем материале, наряду с увеличением числа секционных случаев рака легких, отмечено и нарастание диагностических ошибок. За период 1964–1968 гг. ошибочные клинические диагнозы были поставлены в 27 из 84 случаев. Эти данные показывают, что диагностика заболевания еще оста-

ся неудовлетворительной. Развитие хирургического лечения заболевания требует неотложного улучшения диагностики на более ранних этапах развития опухоли, когда оперативное вмешательство является вполне эффективным.

Из 84 случаев в 75 рак лёгких наблюдался у мужчин и только в 9 - у женщин. Таким образом, мужчин, умерших от рака легких, было в 8 раз больше, чем женщин (как и в нашем секционном материале 1944-1963 гг.).

По возрасту в отношении рака легких наш материал распределялся следующим образом: до 40 лет - I случай, 41-50 лет - 18, 61-70 лет - 43 и старше 70 лет - 13 случаев. Следовательно, наибольшее число умерших от рака легких (43 случая) находилось в возрасте 61-70 лет.

При анализе секционного материала последних 5 лет, по сравнению с предыдущими пятилетиями (6), обнаружены также изменения в числе встречаемости опухолей других органов (таблица 2). Из таблицы 2 видно, что число опухолей поджелудочной железы за этот период заметно возросло: если в 1944-1963 гг. частота встречаемости равнялась 5,4% всех опухолей (6), то в 1964-1968 гг. - уже 9,8% всех опухолей и стояла на третьем месте после опухолей желудка и легких (табл. 2). Из таблицы 2 следует также, что в 1964-1968 гг., по сравнению с предыдущим периодом, число злокачественных опухолей матки, грудной железы, почек и яичника увеличилось.

Возрастной состав умерших от опухолей в течение последнего пятилетия также изменился. В период 1964-1968 гг. среди умерших от злокачественных опухолей лица моложе 40 лет составляли 5,3%, 41-50 лет - 10,1%, 51-60 лет - 23,2%, 61-70 лет - 34,5%, старше 71 года - 25,1%. За 1944-1963 гг. эти показатели соответственно были: 11,2, 15,8, 36,8, 21,4 и 14,8% (6). Таким образом, за последние 5 лет наблюдалось заметное увеличение числа умерших более пожилого возраста, что объясняется увеличением средней продолжительности жизни населения.

Из приведенных данных можно делать следующие выводы:

I. По данным прозектуры г.Тарту за последние 5 лет (1964-1968 гг.), злокачественные опухоли внутренних органов составляли 20,1% общего числа вскрытий. За последние годы установлено некоторое увеличение числа секционных случаев с диагнозом опухолей.

2. За период 1964-1968 гг. наблюдалось заметное увеличение числа секционных случаев рака желудка среди женщин.

3. У мужчин за указанный период отмечено заметное нарастание числа секционных случаев рака легких. Причем это заболевание по частоте встречаемости стоит на первом месте и составляет 31,0% всех случаев рака различной локализации. Диагностика рака легких еще неудовлетворительная.

4. За период 1964-1968 гг., по сравнению с предыдущими годами, установлено заметное увеличение числа секционных случаев рака поджелудочной железы.

Л и т е р а т у р а

1. Д е р м а н Г.Л. Труды по вопросам патологии. Харьков, 1958, 107-112.
2. Д и л л о н Я.Г. Первичный рак легкого. М., 1947.
3. Заболеваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. Сб. под. ред. А.М.Меркова, Г.Ф.Церковного и Б.Д.Кауфмана. Л., 1962,
4. М а ц Д.М., М и з я к Л.Е., У г л о в а В.М. Вopr. онкол. 1957, 5, 611-616.
5. М е л ь н и к о в А.В. Клиника рака желудка. Л., 1960.
6. П о к к Л.Р. Вopr.онкол., 1965, 4, 89-94.
7. С а м с о н о в В.А. Первичный рак легкого. Петрозаводск, 1955.

АНАЛИЗ СЛИЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ И АНАТОМИЧЕСКИХ ДИАГНОЗОВ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

Д.Р.Поки

Кафедра патологической анатомии

Рак желудка является одной из центральных проблем клинической медицины и здравоохранения. Это обусловлено его высоким удельным весом среди злокачественных новообразований других органов, трудностями ранней диагностики и, как прямое следствие этого, неутешительными результатами лечения. Правильность и своевременность диагностики при раке желудка зависит от ряда условий и прежде всего от уровня квалификации врачей, оснащения медицинских учреждений аппаратурой, а также, от противораковой пропаганды, направленной на раннюю обращаемость населения за врачебной помощью. Имеет значение и организация патологоанатомической службы (в частности, какое число умерших от рака подвергается вскрытиям, т.е. какой процент случаев диагноза подтверждается анатомически).

Злокачественные новообразования различных локализаций распространены на территории Советского Союза неодинаково. Наиболее высокая заболеваемость раком желудка среди союзных республик в Эстонской ССР — 57,5 на 100 000 человек населения (1). Поэтому изучение данного заболевания имеет особое значение.

Нами был проанализирован секционный материал просектуры г. Тарту за последние 30 лет (1940—1969 гг.). Всего за этот период было проведено 10 723 вскрытия (исключая новорожденных). В течение этого периода (на секционном материале) наблюдалось 525 случаев рака желудка, что составляет 28,1% всех злокачественных новообразований внутренних органов и 4,89% аутопсий.

Мужчин, умерших от рака желудка, было заметно больше (325), чем женщин (200). Причем следует отметить, что за исследуемый период рак желудка наблюдался у женщин несколько чаще. Так, в 1940—1944 гг. заболевание встречалось у мужчин в 2,8 раза чаще, чем у женщин; в 1961—1969 гг. соотношение умерших от рака желудка мужчин и женщин составляло 1 : 1,3.

По возрасту умершие от рака желудка распределялись следующим образом: до 30 лет - 8 случаев, 31-40 лет - 60, 51-60 лет - 140, 61-70 лет - 180, 71-80 лет - 80 и старше 80 лет - 15 случаев. Таким образом, наибольшее число случаев рака желудка - 180 (34,5%) - наблюдалось в возрасте 61-70 лет.

В нашем материале рак желудка (за 30 лет) клинически не был диагностирован 104 раза, что составляет 19,8% всех секционных случаев.

Частота встречаемости диагностических ошибок рака желудка приведена в таблице I.

Таблица I.

Годы	Число случаев рака желудка	Ошибочные диагнозы	
		число	%
1940-1944	33	6	18,1
1945-1949	83	18	21,7
1950-1954	99	22	22,2
1955-1959	84	17	20,2
1960-1964	106	16	15,1
1965-1969	116	25+	21,5
Всего	525	104	19,8

Из таблицы I видно, что процент диагностических ошибок не имеет тенденции к стойкому снижению. Заметное снижение диагностических ошибок наблюдалось только в 1960-1964 гг., а в течение последних лет (1965-1969 гг.) - заметно увеличилось.

Ошибки клинической диагностики рака желудка чаще всего имели место у молодых больных (до 40 лет) и старше 80 лет. Так, в возрасте до 30 лет рак желудка не был диагностирован в 3 случаях из 8, 31-40 лет - в 6 случаях из 22. Наибольший процент ошибок отмечен у лиц старше 80 лет - в 10 случаях из 15. В остальных возрастных группах диагностических ошибок было заметно меньше: в возрасте 41-50 лет в 13 случаях из 60, в 51-60 лет - в 20 случаях из 140, 61-70 лет - в 21 случае из 180 и в возрасте 71-80 лет - в 20 случаях из 80.

Ошибочный клинический диагноз ставился у женщин заметно чаще (в 49 случаях из 200 – в 24,5%), по сравнению с мужчинами, у которых диагностические ошибки наблюдались в 55 случаях из 325 (16,9%).

Стадия процесса также имела влияние на частоту диагностических ошибок. Ошибки были более часты в ранних стадиях рака, в связи с бессимптомностью течения заболевания, а также при раке IV стадии, при выходе опухоли за пределы желудочной стенки и метастазах.

На частоту нераспознанных раков желудка влияла также и локализация опухоли. Наиболее часто, в 44 случаях из 125 (35,2%), не был распознан рак кардии; меньше всего диагностических ошибок допущено при раке привратника – 22 случая из 182 (12%). При тотальном поражении желудка диагностические ошибки наблюдались в 13 случаях из 55 (23,6%) и при раке тела желудка – в 25 случаях из 153 (16,3%).

Исходя из нашего материала, у больных раком желудка наиболее часто были поставлены следующие неправильные клинические диагнозы:

рак толстой кишки	12 случаев	
раковая диссеминация без указания первичной локализации	11	"
хроническая сердечно-сосудистая недостаточность	10	"
рак печени	9	"
рак поджелудочной железы	6	"
язвенная болезнь желудка	5	"

Из приведенных данных можно сделать вывод, что число ошибочных диагнозов при раке желудка, по данным секционного материала прозектуры г.Тарту за последние 30 лет (1940 – 1969 гг.) составляет 19,8%. Процент диагностических ошибок за этот период не имеет тенденции к снижению.

Л и т е р а т у р а

- И. Серенко А.Ф., Роменский А.А. (ред.).
Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями и смертность от них.
М., 1970.

О Г Л А В Л Е Н И Е

В.Э. А р е н д, Т.Д. Т о р п а т с. Биологические су- точные ритмы митотической активности и синтеза ДНК в клеточных элементах, в частности в фибробластах регенерирующей соединительной ткани	3
М.А. М а з е р. Изменения ЭКГ и морфологии миокарда у собак при имплантации кровеносных сосудов в сердеч- ную мышцу	10
Э.П. К о г е р м а н - Л е п п, А.И. Л е п п. О форме печени и ее правой доли	17
Э.П. К о г е р м а н - Л е п п, А.И. Л е п п. К вну- триорганной топографии и проекционной анатомии желч- ных протоков в связи с сегментарным строением печени	22
Э.П. К о г е р м а н - Л е п п, А.И. Л е п п. К изу- чению сосудов печени при циррозе	29
Э.Ф. В а с а р. Спирографические и пневмотахометриче- ские исследования для установления должных величин показателей внешнего дыхания	33
И.И. Л и х н и ц к а я, Х.А. С и л л а с т у, Р.Ф. К л е м е н т. Об использовании индекса предель- ного очищения легких в оценке спирографических дан- ных у больных с недостаточностью внешнего дыхания . .	66
П.-Х. К и н г и с е п п. О газообмене при повторной ра- боте переменной интенсивности	78
Р.Ю. Л о о г а. Изменение кровотока в легочных сосудах при растяжении и спадении легких	86
Э.Г. К я э р - К и н г и с е п п, С.А. Т э э с а л у, И.-О. В а а с а, Т.Х. Х и н р и к у с. Гипергликемизи- рующее действие серотонина	93
С.А. Т э э с а л у, Т.Х. Х и н р и к у с, А.П. К а л - л и к о р м. Белковый состав поджелудочного сока собак при секреции на гистамин и серотонин	99

С.А. Т э э с а л у, Т.Х. Х и н р и к у с, А.П. К а л - л и к о р м. Фракционирование белков поджелудочного со- ка собак методом электрофореза в полиакриламидном геле	I04
Л.К. Л о о г а. Реакция симпатoadренaловой системы при воспaлении	I09
Л.Р. П о к к. Летaльные осложнения при инфаркте мио- карда	I18
Л.Р. П о к к. Патоморфология рака поджелудочной железы	I21
Л.Р. П о к к. Особенности морфологии рака толстой киш- ки	I25
Л.Р. П о к к. Патоморфологическая характеристика рака прямой кишки	I28
Л.Р. П о к к. Опухоли у новорожденных и детей по данным секционного материала прозектуры г. Тарту за 25 лет (1941-1965 гг.)	I30
Л.Р. П о к к. Опухоли у детей (по данным биопсийно- го материала прозектуры г. Тарту за 1941-1965 гг.) .	I36
Л.Р. П о к к. Злокачественные опухоли внутренних орга- нов по материалам прозектуры г. Тарту за 5 лет (1964-1968 гг.)	I42
Л.Р. П о к к. Анализ сличения клинических и анатомиче- ских диагнозов при раке желудка	I47

УДК 611.018+616.127

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СУТОЧНЫЕ РИТМЫ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ
И СИНТЕЗА ДНК В КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТАХ, В ЧАСТНОСТИ В
ФИБРОБЛАСТАХ РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В.З.Аренд, Т.В.Торпате

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 3-9.

Исследовались суточные ритмы митотической активности и синтеза ДНК в фибробластах регенерирующей соединительной ткани в ране печени у 37 молодых половозрелых белых крыс-самцов линии Вистар. Животных умерщвляли через каждые 4 часа в течение суток, через 4 дня после нанесения раны в печени. Для каждого срока брали 6-7 животных. Опыты проводились в начале ноября. Установлено, что в митотической активности фибробластов существует суточный ритм. Максимальное число делящихся фибробластов отмечается на 12 и 16, минимальное - на 8 и 20 час. Второй пик обнаружен на 24 и 4 час. Авторадиографическим путем установлено, что максимальная интенсивность синтеза ДНК в ядрах фибробластов имеет место на 8 час., т.е. за 4 часа до появления первого максимума митозов. Минимальное число меченых ^3H -тимидином ядер фибробластов наблюдается на 24 час.

В макрофагах, а также в эндотелиальных клетках пролиферирующих капилляров митозов и синтезирующих ДНК ядер относительно мало, в результате чего обнаружить суточную периодичность этих процессов в названных клетках не удалось.

Библ. - 24; илл. - 1.

УДК 611.018+616.127

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ И МОРФОЛОГИИ МИОКАРДА У СОБАК ПРИ
ИМПЛАНТАЦИИ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В СЕРДЕЧНУЮ МЫШЦУ

М.А.Мазер

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 10-16.

Исследовали данные ЭКГ после имплантации разных кровеносных сосудов в миокард и сравнивали их с динамикой морфологических изменений в пересаженных сосудах и окружающей сердечной мышце. Опыты были проведены на 69 собаках и показали, что при имплантации кровеносных сосудов в миокард

развивается острое асептическое воспаление как в перикардиальной полости, так и вокруг имплантированной артерии. Характерным изменением на ЭКГ в послеоперационный период является повышение сегмента S-T выше изоэлектрической линии.

Библ. - 9; илл. - 3.

УДК 611.36

О ФОРМЕ ПЕЧЕНИ И ЕЕ ПРАВОЙ ДОЛИ

Э.П.Когерман-Лепп, А.И.Лепп

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 17-21.

На 100 препаратах изучена форма печени и ее правой доли, а также особенности ветвления сосудов при различных формах. В продолговатой печени сосуды расположены более фронтально, а отдельные сегменты шире, чем в широкой печени. В последней ориентация сосудов преимущественно фронтальная, сегменты узкие.

Библ. - 5.

УДК 611.36

К ВНУТРИОРГАННОЙ ТОПОГРАФИИ И ПРОЕКЦИОННОЙ АНАТОМИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ В СВЯЗИ С СЕГМЕНТАРНЫМ СТРОЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Э.П.Когерман-Лепп, А.И.Лепп

Уч. зап. Тартуского ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 22-28.

На 50 коррозионных препаратах печени человека изучены топография и формирование желчных протоков, а также взаимоотношения с ветвями воротной вены. На основании проекции на поверхность печени территории дренажа желчных протоков и разветвления ветвей воротной вены установлено, что эти области соответствуют друг другу менее чем в половине случаев.

В 9 препаратах из 50 число т.н. воротных и билиарных сегментов не соответствовало друг другу.

Библ. - 27; илл. - 2.

УДК 611.36

К ИЗУЧЕНИЮ СОСУДОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ЦИРРОЗЕ

Э.П.Когерман-Лепп, А.И.Лепп

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 29-32.

Изучена сосудистая система печени при циррозе от 18 человек и 19 морских свинок. При циррозе в печени морских свинок были обнаружены сужения синусоидов. В печени человека наблюдалось резкое изменение ангиоархитектоники: углы отхождения ветвей вен были более острыми, меньшие ветви вен уплощены и извилисты: они огисбали узелки, часто образуя при этом своеобразные соединения в виде "корзинок". Наблюдались множественные анастомозы.

Библ. - 6.

УДК 612.215

СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ И ПНЕВМОТАХОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИН ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Э.Ф.Васар

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 33-65.

Исследования проводились на 992 женщинах и 444 мужчинах в возрасте от 18 до 30 лет. Учитывая влияние физической деятельности на показатели внешнего дыхания, представители обоих полов были подразделены в зависимости от физической подготовки на 2 группы. Из параметров внешнего дыхания определяли все легочные объемы и емкости, одндсекундную форсированную емкость, максимальную вентиляцию легких и пневмотахометрические показатели. Для получения адекватных должных величин был выработан унифицированный способ вычисления должных величин статических и динамических показателей внешнего дыхания в соответствии с полом и тренированностью.

Библ. - 96; илл. - 5; табл. - 12.

УДК 612.215

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИНДЕКСА ПРЕДЕЛЬНОГО ОЧИЩЕНИЯ ЛЕГКИХ
В ОЦЕНКЕ СПИРОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ С
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

И.И.Лихницкая, Х.А.Силласту, Р.Ф.Клемент

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 66-77.

На основе фактических данных у 90 клинически здоровых мужчин (в возрасте 16-71 год) установили должные величины индекса предельного очищения легких для количественной оценки функции внешнего дыхания. Исследования у 661 больного туберкулезом легких показали, что индекс предельного очищения легких является вполне информативным показателем и дает возможность установить степень легочной недостаточности.

Библ. - 7; табл. - 6.

УДК 612.22+612.766.1

О ГАЗООБМЕНЕ ПРИ ПОВТОРНОЙ РАБОТЕ ПЕРЕМЕННОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

П.-Х.Кингисепп

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 78-85.

При повторении мышечной работы переменной интенсивности уменьшались легочная вентиляция, частота дыхания и частота сердечных сокращений перед работой. По мере привыкания к работе переменной интенсивности разница между величинами легочной вентиляции и потребления кислорода при большей и меньшей интенсивности уменьшалась. Уровень вентиляционных эквивалентов увеличивался.

Библ. - 20; илл. - 1; табл. - 1.

УДК 612.18

ИЗМЕНЕНИЕ КРОВОТОКА В ЛЕГОЧНЫХ СОСУДАХ ПРИ
РАСТЯЖЕНИИ И СПАДЕНИИ ЛЕГКИХ

Р.Д.Лоога

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 86-92.

Кровоток в изолированной доле легкого у собак замедляется при незначительном и сильном растяжении путем пониже-

ния давления воздуха вокруг этой доли. При умеренном растяжении кровотоки ускоряются. Повышение внутрилегочного давления умеренно растянутой доли легкого вызывает фазовые изменения кровотока. Вначале он, в течение нескольких секунд, ускоряется, затем постепенно замедляется, что продолжается короткое время и после прекращения действия повышенного внутрилегочного давления. Далее следует восстановление исходного уровня кровотока. Понижение внутрилегочного давления в умеренно растянутой доле легкого вызывает вначале замедление, затем - все усиливавшееся ускорение кровотока. По прекращении внутрилегочного воздействия кровотоки ускоряются еще больше, после чего он восстанавливается на исходном уровне. Приводится объяснение механизмов описанных изменений кровотока.

Библ. - 16; илл. - 3.

УДК 612.34

ГИПЕРГЛИКЕМИЗИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ СЕРТОНИНА

Э.Г.Ихэр-Кингисепп, С.А.Тээсалу, И.-О.Вааса, Т.Х.Хинрикус

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 93-98.

Работа посвящена изучению возможной роли гликемического влияния серотонина в секреторных эффектах этого вещества на панкреатическую железу. Результаты опытов показали, что у собак с хронической фистулой протока поджелудочной железы (оперированы по И.П.Павлову) серотонин вызывает повышение содержания сахара крови при подкожном (2 мг/кг) и внутривенном введении (5 мкг/кг/мин.). Параллельное изучение панкреатической секреции показало, что серотонин подавляет секрецию. У интактных кроликов гипергликемизирующее действие серотонина при внутривенном введении (1 мг/кг) выражено больше, чем при подкожном введении (5 мг/кг).

Библ. - 11; илл. - 2.

УДК 612.34

БЕЛКОВЫЙ СОСТАВ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА СОБАК ПРИ СЕКРЕЦИИ НА ГИСТАМИН И СЕРОТОНИН

С.А.Тээсалу, Т.Х.Хинрикус, А.П.Калликорм

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 99-103.

Опыты проведены на собаках с хронической фистулой протока поджелудочной железы (оперированы по И.П.Павлову). Методом электрофореза в полиакриламидном геле было установлено, что в панкреатическом соке нагистамин понижается содержание амилалитических фракций, по сравнению с базальным соком, а в соке на серотонин содержание амилалитических фракций повышается. Были установлены некоторые изменения в содержаниях дополнительных фракций при секреции на гистамин и серотонин.

Библ. - 10; илл. - 1; табл. - 1.

УДК 612.34

ФРАКЦИОНИРОВАНИЕ БЕЛКОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА СОБАК МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В ПОЛИАКРИЛАМИДНОМ ГЕЛЕ

С.А.Тээсалу, Т.Х.Хинрикус, А.П.Калликорм

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 104-108.

Методом дискэлектрофореза в полиакриламидном геле получены 6-12 анодных фракций белков поджелудочного сока собак (с хронической фистулой протока по И.П.Павлова). Определены отдельные фракции, с помощью ферментативных реакций определено местонахождение амилалитической и триптической фракций.

Библ. - 16; илл. - 1; табл. - 1.

УДК 616-002-092:612.1:612.451

РЕАКЦИЯ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Л.К.Лоога

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 109-117.

Изменения активности симпатoadреналовой системы при воспалении подкожной клетчатки, вызванные путем введения скипидара, исследовали в хронических условиях (у 5 собак). С этой целью определяли содержание катехоламинов в плазме кро-

ви и регистрировали изменения частоты сердечных сокращений, артериального давления и реакций показателей при введении ацетилхолина. Установили 4 основных фазы изменений активности симпатoadренальной системы при течении воспаления. В I фазе эта активность значительно, но кратковременно, повышалась. Во 2 фазе она снижалась до нормы, а затем вновь значительно и продолжительно повышалась, в 3 фазе - понижалась до нормы, а в 4 фазе - умеренно повышалась. Обсуждается соотношение описанных фазовых изменений с фазовым характером течения общего адаптационного синдрома.

Библ. - 21; илл. - 3.

УДК 616.127-005.8

ДЕТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л.Р.Покк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 118-120.

В секционном материале прозекутуры г. Тарту за последние 30 лет (1943-1972 гг.) инфаркт миокарда встречался в 468 случаях, что составляет 4,1% всех вскрытий. В статье приводятся данные об осложнениях инфаркта миокарда, наблюдаемых при вскрытии.

Библ. - 6.

УДК 616.37

ПАТОМОРФОЛОГИЯ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Л.Р.Покк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974, стр. 121-124.

Приводятся данные о локализации, гистологическом строении, метастазировании и осложнениях в 49 секционных случаях рака поджелудочной железы. Рак наиболее часто развивался в головке поджелудочной железы. По макроскопической картине на первом месте находится аденокарцинома.

Библ. - 11; табл. - 1.

УДК 616-006

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Л.Р.Покк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 125-127.

Приводятся данные о локализации, гистологическом строении, метастазировании и осложнения в 65 случаях рака толстой кишки.

УДК 613.351

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ

Л.Р.Покк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 128-129.

Приводятся данные о локализации, гистологическом строении, метастазировании и осложнениях в 57 секционных случаях рака прямой кишки.

УДК 616-004

ОПУХОЛИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ СЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА ПРОЗЕКТУРЫ г.ТАРТУ ЗА 25 ЛЕТ (1941-1965 гг.)

Л.Р.Покк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 130-135.

В секционном материале прозектуры г. Тарту за последние 25 лет (1941-1965 гг.) опухоли у новорожденных и детей наблюдались в 51 случае. Наибольшую группу в нашем материале составляли опухоли ЦНС - 30 случаев.

Библ. - 22; табл. - I.

УДК 616-004

ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ (ПО ДАННЫМ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ПРОЗЕКТУРЫ г. ТАРТУ ЗА 1941-1965 гг.)

Л.Р.Покк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 136-141.

В биопсийном материале прозектуры г. Тарту за 25 лет (1941-1965 гг.) опухоли у детей наблюдались в 663 случаях. Девочек, у которых была обнаружена опухоль, было больше

(387), чем мальчиков (276). Доброкачественные опухоли у детей отчетливо преобладали над злокачественными. Из злокачественных опухолей у детей наблюдались главным образом саркомы.

Библ. - 24; табл. - I.

УДК 616-006.6

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПО МАТЕРИАЛАМ
ПРОЗЕКТУРЫ г. ТАРТУ ЗА 5 ЛЕТ (1964 - 1968 гг.)

Л.Р.Пожк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 142-146.

В секционном материале прозектуры г. Тарту за 5 лет (1964-1968) злокачественные опухоли внутренних органов наблюдались в 429 случаях, что составляло 20,1% общего числа вскрытий. За последние 5 лет отмечалось заметное увеличение числа секционных случаев рака желудка среди женщин и рака легких - у мужчин.

Библ. - 7; табл. - 2.

УДК 616-006

АНАЛИЗ СЛИЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ И АНАТОМИЧЕСКИХ ДИАГНОЗОВ ПРИ
РАКЕ ЖЕЛУДКА

Л.Р.Пожк

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, Тарту, 1974,
стр. 147-149.

За последние 30 лет (1940-1969 гг.) в секционном материале прозектуры г. Тарту наблюдалось 525 случаев рака желудка. Расхождение между клиническим и патологоанатомическим диагнозами встречалось 104 раза, что составляет 19,8% всех случаев рака желудка.

Библ. - I; табл. - I.

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

XXIX

Вопросы морфологии и физиологии

На русском языке

Тартуский государственный университет

ЭССР, г. Тарту, ул. Кликооли, 18

Ответственный редактор Э. Васап

Корректор Т. Ольтевская

Сдано в печать 19/XI 1973 г. Бумага печатная, 30x45. 1/4.

Печ.листов 10,75. Учетн.-издат.листов 9,03. Тираж 500 экз.

МВ III64. Зак. № I310.

Ротапринт ТГУ. ЭССР, г. Тарту, ул. Пялсони, 14

Цена 90 коп.